

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)**

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

**Université des Sciences, des Techniques et
des Technologies de Bamako**



**Faculté de Médecine et
d'Odonto-stomatologie**

Année universitaire : 2018- 2019

N °

Thèse

FACTEUR DE RISQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

**Présentée et soutenue publiquement le/..../2019 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.**

Par M. Mamadou GARI

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

PRESIDENT: Pr Oumar DIALLO

MEMBRE : Dr Adama Seydou SISSOKO

CO-DIRECTEUR : Dr Housseini DOLO

DIRECTEUR: Pr Youssoufa Mamadou MAIGA

Au nom d'ALLAH le tout miséricordieux le très miséricordieux Je remercie ALLAH (soubhanahou Wa Ta'ala) qui m'a tout donné dans la vie, particulièrement en ce jour solennel où je m'apprête à faire un pas décisif dans Ma vie. Je vous demande humblement de me donner l'esprit d'un bon et honnête médecin qui saura appliquer la science qu'elle a apprise dans le plus grand respect des principes fondamentaux de la vie humaine.

A Son Prophète MOHAMED paix et salue sur lui.

DEDICACES

A mon père : Tountou Gari

Tu as préféré nous inscrire tous à l'école sans exception ; que nous ayons ce privilège d'être instruits. Père, grâce au tout puissant et à ta détermination me voilà au terme de ce travail. Puisse Dieu me donner la force, la chance et le temps de te témoigner toute ma reconnaissance.

Cher père, sois assuré de notre profonde reconnaissance et notre profond amour.

REMERCIEMENTS

A ma mère : Sokona Niakaté

Aucun mot ne pourra exprimer mes sentiments envers toi. Ce travail est surtout la tienne : tu as partagé avec moi l'angoisse des examens, le stress des résultats et la joie des réussites. Tu nous as appris la bonté, la modestie, la tolérance, surtout le pardon et l'amour du prochain. Merci pour tout mère.

A ma femme : Sira Niakaté

Tu étais plus pressée que moi de voir l'aboutissement de ce travail. Ton amour, ta patience, tes encouragements et tes conseils m'ont permis de tenir et de mener à bien ce travail. Que Dieu renforce les liens qui nous unissent. Retrouve ici l'expression de ma profonde affection, et de mon attachement.

A mes oncles

Ce travail est le vôtre, vous qui avez su me donner des conseils, des encouragements durant des moments difficiles de ma vie. Merci pour tout.

A mes tantes

L'amour et l'attention particulière avec lesquels vous m'aviez traité depuis mon enfance, resteront gravés dans ma mémoire. Je prie le tout puissant et miséricordieux de vous garder le plus longtemps possible en vie et en bonne santé.

A mes frères et sœurs

Pour les efforts que vous avez toujours consentis pour l'équilibre de la famille et la continuité de mes études jusqu'à ce jour.

A mes cousins et cousines

Tous mes remerciements et encouragements à vous, que le bon DIEU vous récompense.

A mes maîtres

Dr DIALLO S.H, Dr DIALLO Salimata, Dr AWA, Dr MAIGA Salihou, Dr HAIDARA Ibrahim, Dr TIMBO recevez ici mes sincères remerciements pour la formation de qualité que j'ai reçue de vous. Puisse le bon Dieu vous accorder longue vie.

Pr Youssoufa MAÏGA: Plus qu'un chef vous avez été aussi un conseiller, un éducateur. Merci de m'avoir fait confiance en m'accordant cette thèse. Merci pour l'enseignement réussi, votre maîtrise de la neurologie, votre pédagogie, votre volonté de transmettre, votre grand esprit de compréhension et votre souci du travail bien fait vous conduisent chaque jour vers l'excellence. Recevez ici ma profonde gratitude.

A Mes camarades thésards du service de Neurologie

Birama sangare, Abdou Koita, Ali Dem, Chimène, Téninba Bakayogo, Zoumana Fomba. Nous avons partagé de bons et de mauvais moments au service, je vous exprime mes profondes gratitude et je suis convaincu que notre amitié continuera au-delà du service.

A tous les D.E.S en Neurologie: Merci pour tout ce que j'ai acquis de vous, votre disponibilité et pour la franche collaboration

Au major Mme BAKAYOKO Doussou et Fatoumata DIARRA: merci pour
Votre compréhension, soutien et encouragements ne m'ont pas manqué.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Professeur Oumar DIALLO

- **Maître de conférences en Neurochirurgie à la FMOS ;**
- **Chef de service de neurochirurgie à l'hôpital du Mali ;**
- **Diplômé interuniversitaire de neuroradiologie à Marseille ;**
- **Certificat d'endoscopie de la base du crâne à l'institut de neurosciences de Pékin ;**
- **Certificat de dissection de la base du crâne ;**
- **Certificat de dissection de la base du crâne ;**
- **Certificat d'endoscopie endocrânienne à l'hôpital Américaine MBALE ;**
- **Certificat de gestion hospitalière à Shangai ;**
- **Secrétaire général de la société de neurosciences de Bamako ;**
- **Membre de la société panafricaine de neurosciences ;**
- **Membre de la société de neurochirurgie de langue Française ;**
- **Membre de la société de neurochirurgie sénégalaise ;**
- **Membre fondateur du groupe d'étude du rachis de Dakar.**

Cher Maître, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vous nous faites ainsi profiter de votre rigueur scientifique, de vos immenses connaissances et de votre grande expérience.

Nous vous prions de trouver ici, cher maître, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Adana Seydou Sissoko

- **Spécialiste en Neurophysiologie,**
- **Maitre-assistant en Neurologie à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du point G**
- **Membre de la Société Malienne de Neurologie du Mali,**
- **Membre de la société Malienne de Neurosciences**

Cher Maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre dynamisme, votre respect et votre amour du travail bien fait ont forgé en vous un chef soucieux de notre encadrement.

Cher maître, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE

Docteur Housseini DOLO

- **Docteur en Médecine ;**
- **Master en santé publique ;**
- **Candidat au PhD en science médicales option épidémiologie ;**
- **Médecin chargé de recherche à l'unité de recherche et de formation sur les filarioses ;**
- **Enseignant chercheur, Maître-assistant en épidémiologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie ;**

Cher Maître,

Nous sommes reconnaissants pour l'attention et la patience que vous nous avez accordées tout au long de ce travail.

Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités d'homme de sciences, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Professeur Youssoufa MAÏGA

- **Professeur titulaire en Neurologie**
- **Chef de Service de Neurologie au CHU Gabriel Touré ;**
- **Neurobiologiste ;**
- **Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA) ;**
- **Membre de la Société Africaine de Neurosciences (PAANS) ;**
- **Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE) ;**
- **Membre de l'académie des 1000 de la Ligue Internationale de lutte contre l'épilepsie ;**
- **Membre de la société Française de neurologie ;**
- **Secrétaire général de la Société Malienne de neurologie.**

Cher Maître, nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger notre travail

Votre simplicité et vos qualités pédagogiques font de vous un maître.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AIT	Accident ischémique transitoire
ALAT	Alanine aminotransférase
ASAT	Aspartate aminotransférase
AVC	Accident Vasculaire Cérébrale
BAV	Bloc auriculo-ventriculaire
Ca ²⁺	Ion calcium
CGTC	Crise Généralisée Tonicoclonique
CP	Crise Partielle
CPC	Crise Partielle Complexe
CPS	Crise Partielle Simple
CPSG	Crise Partielle Secondairement Généralisée
CSCOM	Centre de Santé Communautaire
DTC	Directeur technique du centre
EEG	Electro-Encéphalogramme
EME	Etat de Mal Epileptique
FFI	Faisant fonction d'interne
FMOS	Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
FELASCOM	Fédération locale des associations communautaires
ILAE	International League Against Epilepsy
IM	Intramusculaire
IR	Intrarectale
IV	Intraveineuse
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LICE	Ligue internationale contre l'épilepsie
MAE	Médicament Antiépileptique
MCD	Médecin chef de district
NFS	Numération formule sanguine
Na ²⁺	Ion sodium

OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PED	Pays en voie de Développement
PO	Per os
SIS	Système informatique de santé
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TEMP	Tomographie d'Emission Monophotonique
TEP	Tomographie par Emission de Positions
TQ	Temps de Quick
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
ATCD	Antécédent
ODK	Open Data Kit

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

TABLEAUX

Tableau I: Classification officielle des différentes formes de crises épileptiques de 1981 ... 17

Tableau II: Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques. 20

Tableau III: Classification des syndromes électro-cliniques et des autres épilepsies. Commission de Classification de la LICE 2009. 22

Tableau IV: Médicaments antiépileptiques (à titre d'information)..... 33

Tableau V: Répartition de la population d'étude selon la confirmation des cas suspects d'épilepsie. 55

Tableau VI: Répartition de la population d'étude selon les proportions de cas et témoin. 56

Tableau VII: Répartition des enquêtés selon la prévalence des cas confirmés d'épilepsie par village. 57

Tableau VIII: Répartition des enquêtées selon le sexe 58

Tableau IX: répartition des enquêtés selon le milieu de résidence 58

Tableau X: répartition des enquêtées selon la tranche d'âge. 59

Tableau XI : répartition des enquêtées selon l'ethnie 59

Tableau XII: répartition des enquêtés selon le statut matrimoniale 60

Tableau XIII: répartition des enquêtés selon la scolarisation 60

Tableau XIV: répartition des enquêtes selon le poursuit d'étude 61

Tableau XV : répartition des enquêtes selon la profession 61

Tableau XVI: répartition des enquêtés selon le lien de consanguinité 62

Tableau XVII: répartition des enquêtés selon les antécédent neuro familiale

ATCD neuro familiale cas n(%) témoins n (%) p value 62

Tableau XVIII: répartition des enquêtés selon le déroulement de la grossesse..... 63

Tableau XIX: répartition des enquêtés selon la prématurité..... 63

Tableau XX: répartitions des patients selon le développement psychomoteur 64

Tableau XXI: répartitions des patients selon antécédent de neuropaludisme..... 64

Tableau XXII: répartition des enquêtés selon la consommation d'alcool 65

Tableau XXIII: répartitions des enquêtés selon la consommation des substances toxiques.....	65
Tableau XXIV: répartitions des enquêtes selon la consommation de viande de porc.....	66
Tableau XXV: répartitions des patients selon en contact avec les animaux domestiques (chien ou chat).....	66

FIGURES

Figure 1: Arbre décisionnel de diagnostic d'épilepsie, d'après Annegers 2004 Une fois les diagnostics différentiels écartés, deux paramètres majeurs doivent être réunis pour porter un diagnostic d'épilepsie : l'absence de cause immédiate au déclenchement des crises ainsi que la répétition ou récurrence dans le temps de ces crises.....	12
Figure 2: Carte sanitaire du district de Kolokani	49

Table des matières

I. Introduction	2
II. Objectifs :	4
Objectif général	4
Objectif Spécifiques	4
III Généralités	6
1. Définitions	6
2. Mécanismes généraux des crises	10
3. Diagnostic de l'épilepsie	11
4. Examens complémentaires	12
5. Diagnostic différentiel	15
6. Classifications	16
7. Etiologies	23
8. Conduite à tenir en pratique	27
9. Principes du traitement	32
10. États de mal épileptiques	41
IV. Méthodologie	46
1-Définition de quelques termes techniques dans le contexte de l'étude	46
2-Type et période d'étude	47
3-cadre d'étude	48
4-Population d'étude	50
5-Taille de l'échantillon	51
6-Outils de collecte des données	52
7-Formation des investigateurs	52
8-Procédure de collecte des données	52
9 Comme limite de l'étude : Compte tenu de la période hivernale de l'enquête il a été souvent très difficile de trouver les témoins pour certains cas ce qui fait qu'il y a des cas suspect avec un seul ou sans témoin. 10-Contrôle de qualité des données	53

10-Analyse des données	53
11-Considérations éthiques	53
V RESULTATS :	55
1-Détermination de la prévalence de l'épilepsie	55
2- Identification des facteurs sociodémographiques associés à l'épilepsie	58
3-Identification des antécédents et modes de vie associés à l'épilepsie	62
VI Commentaires et Discussion :.....	68
VII. CONCLUSION :.....	73
VIII. RECOMMANDATION	74
IX. References:	77
X. ANNEXE :.....	83
Fiche d'enquête.....	83
Fiche signalétique.....	104
SERMENT D'HIPPOCRATE	106

INTRODUCTION ET OBJECTIFS

I. Introduction

L'épilepsie est après les céphalées la pathologie neurologique la plus fréquemment rencontrée dans le monde. L'Organisation Mondiale de la Santé estime que le nombre de sujets épileptiques à travers le monde est d'environ 50 millions et que près de 80% d'entre eux se retrouvent sous des latitudes tropicales.

L'épilepsie constitue, sous ces latitudes un problème majeur de santé publique de par les conséquences médicales, sociales, culturelles et économiques qu'elle entraîne, à la fois pour les malades épileptiques mais également pour la société. [1,2]

En Afrique subsaharienne, la prévalence de l'épilepsie peut atteindre 190/100000 dans certaines zones [3]. Au Mali, cette prévalence globale est estimée à 13,35% [4]. Avec cette inégalité épidémiologique se superpose une disparité considérable dans la qualité des soins dispensés aux épileptiques, entre les pays à revenu faible et élevé et entre le milieu urbain et rural. [5]

L'épilepsie est associée à des croyances erronées et stigmatisant que l'évolution des connaissances scientifiques n'arrivent pas à faire évoluer en Afrique. Les croyances, les perceptions, les appréhensions, varient d'un pays à l'autre et peuvent dans tous les cas, influencer les stratégies individuelles et collectives face aux possibilités de soins. Ainsi, de nombreux épileptiques vivent cachés à cause du poids social.

Dans ce contexte, des enquêtes épidémiologiques sont indispensables pour déterminer l'importance du problème, décrire les conditions de vie des épileptiques, identifier les facteurs déterminants l'apparition des manifestations épileptiques et proposer ou évaluer des mesures sanitaires.

Par ailleurs, en Afrique en général et au Mali en particulier, en dépit de l'ampleur du problème induit par l'épilepsie très peu d'études épidémiologiques populationnelles ont été conduites.

Les données actuelles restent d'une part les anciens et d'autres parts celles portant essentiellement sur des sous-groupes de populations (étude hospitalière, population scolaire et autres).

Dans ce contexte, une étude épidémiologique en population de grande envergure devenait une nécessité absolue pourquoi nous avons menés ce travail qui avait comme objectif général.

Question de recherche : il existerait des facteurs associés à l'épilepsie qui sont modifiables à Kolokani.

II. Objectifs :

Objectif général

Étudier les facteurs associés à l'épilepsie dans le district sanitaire de Kolokani

Objectif Spécifiques

- ✓ Déterminer la prévalence de l'épilepsie dans le district sanitaire de Kolokani ;

- ✓ Identifier les facteurs associés à l'épilepsie dans le district sanitaire de Kolokani ;

- ✓ Identifier les antécédent et mode vie associées à l'épilepsie dans le district sanitaire de Kolokani.

GENERALITES

III Généralités

1. Définitions

Les travaux épidémiologiques dans le domaine de l'épilepsie ont connu un important essor dans le courant des années 80. Dès lors, de nombreuses études ont été menées à la fois dans les pays développés ainsi que dans les pays en développement. En raison de l'hétérogénéité des définitions employées (ou de l'absence de définition), les résultats obtenus se sont rapidement révélés difficilement comparables et parfois même discordants.

Ce constat a conduit la Commission de Classification et de Terminologie de la LICE à éditer en 1993 des définitions élémentaires (LICE 1993).

Ces définitions avaient pour objectif, de pouvoir disposer de données comparables, quel que soit le contexte géographique et les variables étudiées.

1.1. Définitions des crises épileptiques ou convulsions

Les convulsions sont des manifestations cliniques anormales, conséquences présumées de décharges électriques anormales et excessives de réseaux neuronaux cérébraux. Ces manifestations cliniques, pouvant être perçues par le malade ou par un observateur, sont des phénomènes soudains et transitoires pouvant altérer la conscience, la motricité, la perception sensorielle, l'autonomie ainsi que le psychisme de la personne qui les présentent. L'apparition d'une première crise ne définit pas un état épileptique. Cette crise peut être provoquée ou non, c'est-à-dire en relation avec une altération du système nerveux.

a. Crises uniques non provoquées

Les crises uniques non provoquées sont les crises apparaissant en dehors de tout contexte de dommage ou d'altération cérébrale. Une revue de la littérature faisant la synthèse d'études rigoureuses ayant inclus de nombreux patients a

permis de déterminer que le risque de récurrence était compris entre 40 et 50%, dans les 2 années suivant l'apparition d'une première crise non provoquée [6].

b. Crises symptomatiques aiguës

Les crises symptomatiques aiguës diffèrent de l'épilepsie en plusieurs points. Ces crises sont provoquées et se manifestent, lors ou au décours d'un dommage cérébral, quel que soit son origine (traumatisme crânien, neurochirurgie, infection du système nerveux central, méningite ou encéphalite, accident vasculaire cérébral, désordre métabolique...). Elles cessent généralement avec la résolution de l'événement responsable et ne répondent pas ou peu à un traitement antiépileptique. Cependant, les atteintes cérébrales initiales ayant conduit à l'apparition de crises symptomatiques aiguës peuvent entraîner l'apparition de crises d'épilepsies récurrentes non provoquées à distance (crises séquellaires). Un suivi à 10 ans de patients ayant présenté des crises symptomatiques aiguës décrivait une récurrence de crises, non provoquées, chez 13% d'entre eux et chez

41% des sujets ayant présenté un état de mal épileptique d'emblée [6]

L'apparition de ces crises survient dans un contexte temporel relativement proche d'une altération cérébrale. La proximité temporelle pour accepter un lien causal est généralement d'une semaine, mais peut être plus importante dans le cas de traumatismes crâniens en raison de la possible présence d'hématomes sousdurax. Une relation dose-effet a été mise en évidence renforçant cette relation causale, montrant une probabilité croissante d'apparition des crises avec la gravité croissante de l'atteinte cérébrale.

La nature symptomatique de ces crises peut être objectivée, pour la plupart, par des moyens d'imagerie cérébrale. Cependant pour les désordres métaboliques, les intoxications et les épisodes fébriles, des éléments de preuves ainsi que des

valeurs seuil pour certains paramètres biochimiques ont été proposées pour objectiver cette nature symptomatique [7].

Concernant les désordres métaboliques, les paramètres biologiques identifiés ainsi que les valeurs seuil proposées, ont été établis à partir d'une synthèse de la littérature et ne sont probablement pas exhaustifs. La réalisation d'études supplémentaires sur les relations entre constantes homéostatiques et crises symptomatiques aiguës devrait permettre de compléter et d'affiner à la fois les paramètres biochimiques incriminés ainsi que les valeurs seuil pouvant entraîner une manifestation épileptique.

1.2. Définition de l'épilepsie

L'épilepsie est une maladie chronique qui est caractérisée par la récurrence de crises épileptiques non provoquées. La notion de récurrence est définie par l'apparition d'au moins deux crises, à plus de 24 heures d'intervalle.

Cette définition a été utilisée dans la majorité des travaux épidémiologiques réalisés dans le domaine de l'épilepsie.

Ainsi, l'apparition de multiples crises dans une période de 24h, ou d'un état de mal épileptique, est considérée comme un seul événement et ne suffit pas à parler d'épilepsie. Les convulsions fébriles, les convulsions néonatales, ainsi que les crises épileptiques symptomatiques aiguës sont également exclues de cette définition.

Une définition alternative de l'épilepsie a été proposée en 2005 [8], considérant que la survenue d'au moins une crise était la condition nécessaire pour définir une épilepsie si celle-ci était associée à une altération durable du cerveau entraînant une vraisemblable augmentation du risque de crises ultérieures, et si y étaient associées des conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques ou sociales.

L'introduction de cette nouvelle définition de l'épilepsie a provoqué un large débat [9].

De cette nouvelle définition doivent être exclues les crises symptomatiques aiguës qui présentent des différences de pronostic (récurrence des crises essentiellement) et de mortalité avec les crises non provoquées.

Cette différence de devenir a été démontrée pour les crises symptomatiques aiguës observées au décours d'accidents vasculaires cérébraux, de traumatismes crâniens et d'infections du système nerveux central [10].

La vraisemblable augmentation du risque de crises ultérieures, sur laquelle repose cette définition est difficile à évaluer et nécessite pour être mise en œuvre de disposer d'indicateurs (cliniques, biologiques) provenant d'examen complémentaires attestant de l'augmentation du risque de récurrence. La nature symptomatique (c'est-à-dire la présence d'une altération physique du système nerveux central à l'origine du désordre paroxystique), et la présence d'anomalies EEG au décours d'une première crise non provoquée, qui sont retrouvées chez environ 70% des patients présentant une récurrence des crises [11], pourraient être considérées comme des indicateurs de récurrence.

La notion d'épilepsie active ou de rémission est indépendante de la prise en charge thérapeutique. En fonction du contrôle des crises et du recours à un traitement antiépileptique, seront définies les épilepsies actives traitées et non-traitées ainsi que les rémissions thérapeutiques ou spontanées.

La notion d'épilepsie active est généralement utilisée dans les essais thérapeutiques et les études étudiant la prise en charge. Cependant, de nombreux travaux, notamment ceux étudiant les relations entre l'épilepsie et d'éventuels facteurs de risque, ou leurs conséquences sociales, ne limitent pas la définition de l'épilepsie à la seule notion d'épilepsie active. Sur un plan épidémiologique toute personne ayant présenté une épilepsie, que celle-ci soit active ou en rémission est ainsi considérée comme épileptique.

2. Mécanismes généraux des crises

Le déclenchement d'une crise d'épilepsie est dû à l'activation d'un réseau de neurones cérébraux devenus hyperexcitables, c'est-à-dire de cellules nerveuses responsables de la conduction de l'influx nerveux qui pour différentes raisons vont devenir moins fatigables et présenter une activité soutenue. Ces neurones vont générer une activité électrique simultanée qualifiée d'hypersynchrone.

Ce phénomène va s'auto-entretenir et s'emballer en neutralisant les systèmes inhibiteurs de régulation pour devenir exagéré ou paroxystique et s'étendre à diverses structures cérébrales. Cette perturbation initiale généralement d'apparition brutale va, soit se limiter à une région, ou à un foyer localisé dans un seul hémisphère cérébral définissant les crises partielles ou focales, ou bien s'étendre d'emblée aux deux hémisphères cérébraux, de manière symétrique ou non, définissant les crises généralisées. Il existe une grande variété de manifestations possibles en fonction de la localisation initiale, des réseaux neuronaux et des différentes structures cérébrales corticales ou sous-corticales impliquées définissant l'étendue de l'embrasement paroxystique.

D'après les derniers travaux de la Commission de Classification et de Terminologie de la LICE. [12].

Nous n'aborderons pas ici les nombreux mécanismes cellulaires, comme les protéines canaux transmembranaires impliquées dans la transmission de l'influx nerveux, ni les mécanismes pré et post synaptiques, responsables à la fois de l'hyperexcitabilité et du maintien d'une activité électrique paroxystique.

Il nous apparaît toutefois intéressant de souligner qu'en dépit de quelques mécanismes récemment identifiés, présentant pour certains des caractères héréditaires, les différents mécanismes, intervenants dans le déclenchement d'une crise épileptique, sont naturellement et intrinsèquement présents dans le système nerveux central de tout être humain. L'apparition de décharges

électriques épileptogènes conduisant à l'apparition d'une crise d'épilepsie a donc une potentialité universelle, tout un chacun pouvant à un moment de sa vie, pour diverses raisons présenter une crise d'épilepsie.

3. Diagnostic de l'épilepsie

Le diagnostic d'épilepsie ou de crise d'épilepsie isolée est généralement réalisé par un neurologue ou un épileptologue, consulté à la suite des premières manifestations.

L'examen clinique comporte l'anamnèse des ou de la crise(s) ainsi que l'interrogatoire du malade et/ou de sa famille et sera complété par la réalisation d'examens complémentaires. L'ensemble de ces informations permettront au clinicien d'éliminer les diagnostics différentiels d'épilepsie tels que d'autres pathologies neurologiques (accident ischémique transitoire, migraine, narcolepsie, syndrome des jambes sans repos), les pathologies cardiaques (syncopes et autres événements cardiaques provoquant une perte de connaissance), les désordres endocriniens ou métaboliques (hyponatrémie, hypoglycémie, hypokaliémie), les troubles du sommeil ainsi que les crises pseudo-épileptiques, les attaques de panique, les crises simulées, ainsi que les autres troubles paroxystiques du comportement [13] L'élaboration du diagnostic peut être résumée selon l'arbre décisionnel présenté par le figure 1

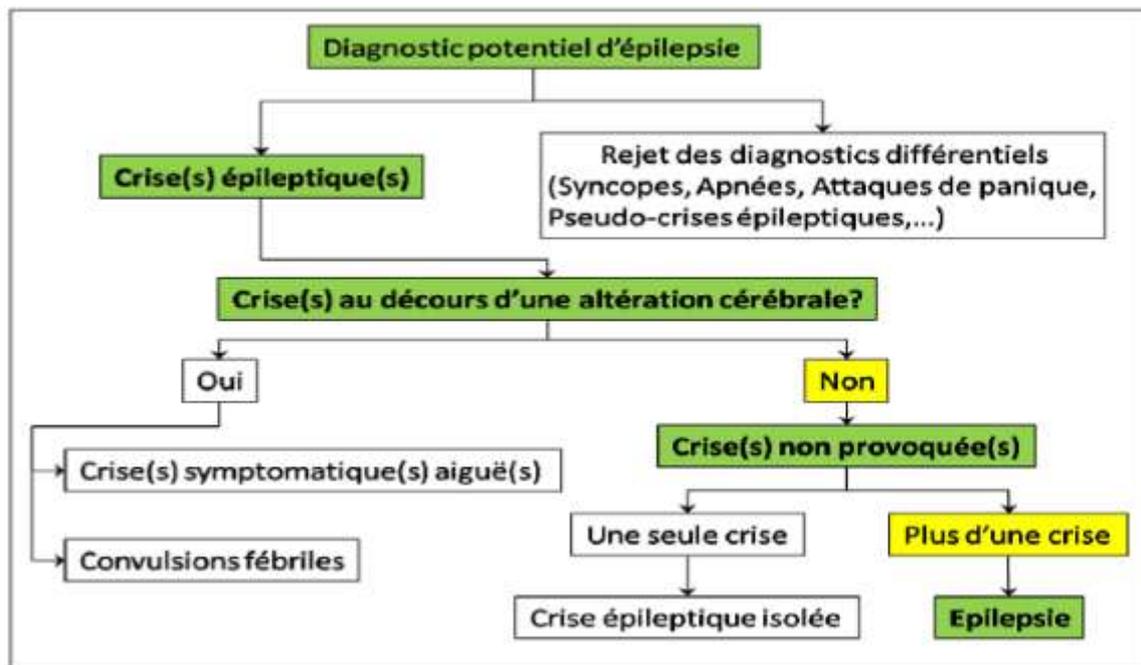


Figure 1: Arbre décisionnel de diagnostic d'épilepsie, d'après Annegers 2004 Une fois les diagnostics différentiels écartés, deux paramètres majeurs doivent être réunis pour porter un diagnostic d'épilepsie : l'absence de cause immédiate au déclenchement des crises ainsi que la répétition ou récurrence dans le temps de ces crises.

4. Examens complémentaires

Divers examens complémentaires peuvent être demandés au cours d'une consultation évoquant un diagnostic d'épilepsie. Ceux-ci sont réalisés pour éliminer les diagnostics différentiels, mais également pour rechercher d'éventuels facteurs étiologiques. Un bilan cardiaque pourra être réalisé ainsi qu'un bilan biologique, plus ou moins poussé, depuis l'analyse biochimique classique recherchant un désordre métabolique jusqu'à la recherche d'anomalies génétiques, en passant par d'éventuelles recherches sérologiques.

La majorité des examens réalisés ne le sont qu'à des fins d'éliminations de diagnostic différentiel. Cependant quelques-uns sont plus orientés vers le

Complément diagnostique de l'épilepsie comme les examens électroencéphalographiques et les méthodes d'imagerie cérébrale.

- **Examens électroencéphalographies**

La réalisation d'un électroencéphalogramme (EEG) consiste en l'étude de l'activité électrique cérébrale enregistrée durant quelques minutes au moyen d'électrodes réparties sur la peau du crâne. Ces électrodes placées à même la peau à des endroits précis, vont individuellement enregistrer l'activité électrique cérébrale se trouvant dans le tissu nerveux sous-jacent. L'étude des enregistrements de chacune des électrodes au cours du temps permet de localiser les différentes structures cérébrales impliquées et de mesurer l'étendue de la propagation d'un désordre électrique, au cours d'une manifestation épileptique.

Certaines anomalies électriques sont caractéristiques de l'épilepsie, telles que les pointes, les pointes-ondes, les poly pointes et les poly pointes-ondes. Ces tracés anormaux peuvent apparaître spontanément, ou sous l'effet d'un stimulus, ou d'une situation particulière (stimulation lumineuse intermittente, hyperventilation, privation de sommeil). La présence d'anomalies épileptiformes bien que caractéristiques ne suffit pas à porter un diagnostic. En effet, ces anomalies peuvent être retrouvées sans qu'aucune manifestation clinique ne puisse leur être associée. Ce phénomène appelé dissociation a essentiellement été décrit chez des enfants.

D'autre part, la réalisation d'un EEG est le plus fréquemment réalisée en période inter-ictale, c'est-à-dire en dehors de toute manifestation épileptique et de nombreux épileptiques, pourtant confirmés, ne présentent à ce moment-là aucun tracé évocateur [14]. Ces explorations EEG sont par contre déterminantes pour une classification topologique fine des crises, la détermination de syndromes épileptiques reconnus ainsi que la détermination du traitement de première intention le plus adapté. Elles permettent également d'identifier les patients

présentant des anomalies focales, pour lesquels la réalisation d'une imagerie cérébrale serait particulièrement pertinente.

- **Imagerie cérébrale**

La réalisation d'une imagerie cérébrale est particulièrement intéressante après qu'un diagnostic d'épilepsie partielle ou focale ait été établi. Ces examens ne sont pas directement contributifs au diagnostic d'épilepsie, mais permettent dans certains cas d'objectiver une altération cérébrale ou une pathologie sous-jacente telle que les tumeurs, les malformations vasculaires, les lésions traumatiques ou les accidents vasculaires cérébraux (AVC), nécessitant un traitement spécifique. Ils permettent également par les informations apportées de préciser le diagnostic étiologique ou syndromique et d'affiner le pronostic de l'épilepsie. Plusieurs types d'examens peuvent être réalisés, les radiographies standards du crâne, les tomographies à rayon X (scanners), ainsi que les techniques d'Imagerie à Résonance Magnétique (IRM). A contrario, les techniques modernes utilisant des isotopes comme la tomographie d'émission mono photonique (TEMP) ou la tomographie par émission de positons (TEP) n'apportant pas suffisamment d'informations sur les structures cérébrales se révèlent inadéquates dans le cadre de l'évaluation d'une épilepsie.

La possibilité de réaliser des coupes de différentes épaisseurs, dans tous les plans, de pondérer les images selon deux techniques d'hypo- ou d'hyperdensité T1 et T2, et le possible emploi de produits de contraste confèrent une supériorité à l'IRM. Cet examen possède ainsi la meilleure sensibilité et une meilleure spécificité pour la détection de petites lésions. Néanmoins celui-ci pourra être complété par un scanner pour la détection de petites calcifications (ILAE Commission Report 1997). Le coût de réalisation d'une IRM, sa disponibilité et ses contre-indications pour certains patients, (porteurs de pacemaker notamment) le rende moins pertinent dans un contexte d'exploration d'une altération cérébrale en phase aiguë. La réalisation d'une imagerie cérébrale chez

l'enfant est également préférentiellement réalisée au moyen d'une IRM, en raison de l'absence d'émission de radiation [15].

Les techniques d'imagerie cérébrale par scanner ou IRM, ne sont pas toujours disponibles ou accessibles partout, en raison de la localisation géographique de tels équipements et du coût de réalisation de ces examens. Dans cette situation la réalisation d'une radiographie classique du crâne apparaît préférable à l'absence d'examen.

L'utilisation des techniques d'imagerie à des fins d'évaluation pré-chirurgicale, est ici seulement évoquée, l'évaluation de l'éligibilité des candidats à un traitement chirurgical des épilepsies réfractaires impliquant de nombreuses investigations.

5. Diagnostic différentiel

□ En cas de crise généralisée tonico-clonique :

- syncope, notamment convulsive : facteurs déclenchant et lipothymies initiales, à différencier d'un signal symptôme épileptique, durée brève, quelques secondes, fin brutale, absence de confusion ou de déficit postcritiques ; si convulsions, elles sont bilatérales, brèves et peu nombreuses ;
- crise psychogène non épileptique (distinction délicate tant la sémiologie peut être comparable en l'absence d'un EEG vidéo) ; le problème est d'autant plus complexe que chez certains patients, crises épileptiques authentiques et crises psychogènes non épileptiques coexistent.

□ En cas de crise partielle simple :

- accident ischémique transitoire (AIT) : mais signes déficitaires exclusivement et de durée plus longue lors de l'AIT (20 à 30 minutes ou plus) ;
- **migraine avec aura** : des céphalées peuvent suivre des crises épileptiques et, inversement, l'aura migraineuse peut comporter des symptômes hallucinatoires

ou allusionnels, mais la dynamique temporelle est différente, la marche migraineuse est plus progressive et plus lente, se déroulant sur plusieurs dizaines de minutes.

Crises d'angoisse et attaques de panique : de durée plus longue, mais des intrications sont possibles avec la sémiologie épileptique et la distinction peut être délicate en l'absence d'enregistrement EEG vidéo.

En cas de crise partielle complexe :

Crises d'agitation, de colère ou crises émotives ; parasomnies (somnambulisme, terreurs nocturnes) ; ictus amnésique, qui ne se discute qu'en l'absence de témoin : caractère adapté des conduites, nature purement amnésique du trouble avec oubli à mesure relevé par des questions stéréotypées itératives.

6. Classifications

6.1. Classifications des crises

Afin de définir des entités cohérentes, un regroupement des différentes manifestations épileptiques a été réalisé, à la fois sur la base des manifestations cliniques observées et des mécanismes supposés ayant conduit à l'apparition de crises d'épilepsie. La Commission de Classification et de Terminologie de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie (LICE) a ainsi proposé pour la première fois en 1969 une classification des crises. Cette classification a permis d'homogénéiser les différents échanges, de comparer et de valider les études réalisées. Cette première classification a toutefois été amenée à évoluer. La dernière classification officielle des différentes formes des crises d'épilepsies a été élaborée en 1981 et est présentée dans le tableau I

Tableau I: Classification officielle des différentes formes de crises épileptiques de 1981

Crises généralisées
Absences
Absences typiques
Absences atypiques
Crises myocloniques
Crises cloniques
Crises toniques
Crises tonico-cloniques
Crises atoniques
Crises partielles (focales)
Crises partielles simples
avec signes moteurs
avec signes somatosensitifs ou sensoriels
avec signes végétatifs
avec signes psychiques
Crises partielles complexes
début partiel simple suivi de trouble de la conscience et/ou d'automatismes
avec trouble de la conscience initial, accompagné ou non d'automatismes
Crises partielles secondairement généralisées
crises partielles simples secondairement généralisées
crises partielles complexes secondairement généralisées
crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire
Crises non classées

Les crises d'épilepsies sont divisées en trois grands groupes : les crises généralisées, les crises partielles et les crises non classées. Cette dernière catégorie regroupe les crises difficiles ou impossibles à classer. Les crises généralisées et partielles, sont elles-mêmes subdivisées en plusieurs sous-groupes, en fonction, essentiellement, des manifestations cliniques observées au décours de la crise. La description des différentes manifestations observées au cours de la crise, par un témoin, ou bien dans certains cas par le malade lui-même, si elles sont suffisamment précises, permettent au clinicien de classer le type de crise rencontrée.

Les crises généralisées, peuvent être étendues à tout ou partie du corps, entraîner ou non la chute, comporter des mouvements convulsifs, présenter ou non des troubles végétatifs (tachycardie, mydriase, rougeurs, cyanose, sueurs, sécrétions bronchiques, etc...). Elles peuvent également présenter, une augmentation du tonus musculaire (tonique), une baisse du tonus postural (atonie), ou présenter alternativement des phases de contractions et de relâchements musculaires (mouvements cloniques) provoquant des secousses (ou myoclonies) lorsque cette alternance est rapide. Ces crises généralisées sont généralement accompagnées d'une altération de l'état de conscience. Les absences, ou petit mal, sont les crises généralisées les moins spectaculaires. Elles se manifestent généralement chez l'enfant ou le sujet jeune par une altération brève de l'état de conscience révélée par une perte de contact du sujet avec son environnement. A l'inverse, les crises généralisées tonico-cloniques, ou grand mal, vont provoquer des manifestations spectaculaires. Ces dernières vont dans un premier temps entraîner la chute du malade, une augmentation du tonus musculaire (phase tonique) associée à un blocage de la respiration ainsi que des manifestations végétatives intenses. Dans un deuxième temps, vont apparaître des contractions musculaires généralisées (phase clonique) dont la fréquence diminue progressivement pour aboutir à une période de coma postcritique, hypotonique au cours duquel le sujet reprend des mouvements respiratoires. La reprise de la conscience est progressive en 5 ou 10 minutes. Le sujet ne conserve alors aucun souvenir de la crise, mais ressent un profond état de fatigue, des courbatures ainsi que d'importants maux de tête.

Pour les crises partielles, la différenciation des crises va s'opérer en fonction de l'existence ou non d'une altération du niveau de conscience, et de la possible généralisation dans un second temps de l'influx épileptique à l'ensemble de l'encéphale. Si une altération de l'état de conscience est retrouvée les crises sont dites complexes. Si les crises partielles se généralisent, elles sont dites

secondairement généralisées. Les crises, de par la localisation initiale de la décharge épileptique et les réseaux neuronaux impliqués recouvrent des manifestations cliniques très diverses. Certaines de ces crises d'épilepsies, de par la reproductibilité de leurs manifestations d'une crise à l'autre ont été catégorisées et définies sous le terme de syndromes épileptiques.

6.2. Classifications des épilepsies et des syndromes épileptiques

Une classification des épilepsies, c'est-à-dire de la maladie épileptique et non d'une crise isolée, a été réalisée sur la base des manifestations électro-cliniques rencontrées, de leur similitude et de leur reproductibilité. Au sein de ces épilepsies ont été identifiés des syndromes épileptiques, c'est-à-dire des manifestations cliniques suivant un déroulement reproductible d'une crise à l'autre et d'un patient à l'autre.

L'intérêt de cette classification basée à la fois sur les causes supposées et la localisation (topographie) des crises révélées par un enregistrement électroencéphalographique était de permettre une rationalisation de la prise en charge thérapeutique, depuis la détermination des examens complémentaires nécessaires jusqu'à l'instauration d'un premier traitement offrant le meilleur profil d'efficacité. Cette classification des épilepsies et des syndromes épileptiques initialement basée sur des observations fines et l'avis d'experts a été amenée à évoluer en raison de l'évolution des connaissances sur les manifestations électro-cliniques, les âges les plus fréquents d'apparition ainsi que leurs pronostics.

La classification officielle encore en vigueur aujourd'hui a été adoptée en 1989.

Tableau II: Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques.**Commission de Classification de la LICE 1989.**

Epilepsie et syndromes épileptiques focaux
Idiopathiques, liés à l'âge :
épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques,
épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux,
épilepsie primaire de la lecture
Symptomatiques : en fonction de la localisation et de l'étiologie
Cryptogéniques : lorsque l'étiologie reste inconnue
Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés
Idiopathiques, liées à l'âge, avec par ordre chronologique :
convulsions néonatales familiales bénignes, convulsions néonatales bénignes
épilepsie myoclonique bénigne de l'enfance, épilepsie-absences de l'enfance
épilepsie-absences de l'adolescence, épilepsie myoclonique juvénile
épilepsie à crises Grand Mal du réveil, autres
Cryptogéniques et/ou symptomatiques, avec en particulier :
Spasmes infantiles (syndrome de West), syndrome de Lennox - Gastaut
épilepsie avec crises myoclonico-astatiques, épilepsie avec absences myocloniques
Symptomatiques
Sans étiologie spécifique :
encéphalopathie myoclonique précoce, encéphalopathie infantile précoce avec suppression, bursts, ou autres
Syndromes spécifiques : étiologies métaboliques ou dégénératives
Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé
Association de crises généralisées et partielles avec en particulier : épilepsie myoclonique sévère, épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent, épilepsie avec aphasie acquise (Syndrome de Landau-Kleffner)
Sans caractère généralisé ou focal certain
Syndromes spéciaux
Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire :
Convulsions fébriles
Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique
Crise isolée, état de mal isolé

Une réflexion a été amorcée en juillet 2009 au sein de la Commission de Classification et de Terminologie, pour proposer une nouvelle classification à la fois des crises et des épilepsies. Cette nouvelle classification pose en fait les bases d'un reclassement des entités existantes permettant d'intégrer les nouvelles connaissances sur les mécanismes étiopathogéniques impliqués, notamment ceux ayant une origine génétique, ainsi que sur les pronostics et les probabilités de réponse à un traitement antiépileptique. Cette nouvelle classification, est le reflet des connaissances actuelles. Elle est davantage orientée vers la prise en charge thérapeutique des épilepsies. Son organisation n'est plus basée sur les causes étiologiques supposées mais sur les âges d'apparition.

Bien que les notions d'épilepsies idiopathiques, symptomatiques et cryptogéniques n'apparaissent plus, cette classification reste compatible avec la précédente, car les entités épileptiques n'ont peu ou pas changé. Il est ainsi possible de « reclasser » les maladies et syndromes épileptiques. L'objectif d'une telle démarche est de permettre l'intégration dans le futur de nouvelles modifications, fondées sur une meilleure connaissance des mécanismes responsables de l'apparition des crises ou de leur pronostic, appuyés par des arguments scientifiques : génétiques, physiopathologiques, de réponse ou de résistance aux traitements médicamenteux. Compte tenu du nombre de mécanismes non encore élucidés, de la persistance des cas particuliers dans chacune des classifications proposées et des évolutions thérapeutiques davantage ciblés, l'évolution de la classification des épilepsies et des génétiques syndromes épileptiques est un processus continu.

Tableau III: Classification des syndromes électro-cliniques et des autres épilepsies. Commission de Classification de la LICE 2009.

Syndromes électro-cliniques classés par âge d'apparition des crises
Période néonatale :
Convulsions néonatales familiales bénignes, Encéphalopathies myocloniques précoces Syndrome d'Ohtahara
Enfance :
épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques, épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux, épilepsie primaire de la lecture
Symptomatiques : en fonction de la localisation et de l'étiologie
Cryptogéniques : lorsque l'étiologie reste inconnue
Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés
Idiopathiques, liée à l'âge, avec par ordre chronologique :
épilepsie myoclonique bénigne de l'enfance, épilepsie-absences de l'enfance
épilepsie-absences de l'adolescence, épilepsie myoclonique juvénile
épilepsie à crises Grand Mal du réveil, autres
Cryptogéniques et/ou symptomatiques, avec en particulier :
Spasmes infantiles (syndrome de West), syndrome de Lennox - Gastaut
épilepsie avec crises myoclonico-astatiques, épilepsie avec absences myocloniques
Symptomatiques
Sans étiologie spécifique :
encéphalopathie myoclonique précoce, encéphalopathie infantile précoce avec suppression bursts, autres
Syndromes spécifiques : étiologies métaboliques ou dégénératives
Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé
Association de crises généralisées et partielles avec en particulier : épilepsie myoclonique sévère, épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent, épilepsie avec aphasie acquise (Syndrome de Landau-Kleffner)
Sans caractère généralisé ou focal certain
Syndromes spéciaux
Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire :
Convulsions fébriles
Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique
Crise isolée, état de mal isolé

7. Etiologies

Les facteurs étiologiques pouvant conduire à l'apparition de crises épileptiques sont beaucoup plus importants sous les latitudes tropicales. Ceci s'explique à la fois par la présence de maladies tropicales spécifiques essentiellement infectieuses et parasitaires, ainsi que par un impact plus important des affections ubiquitaires qui en raison de retard ou d'absence de prise en charge connaissent des manifestations et des conséquences plus importantes qui ne sont retrouvées que sous les latitudes tropicales [16].

a. Traumatismes crâniens

Les conditions politiques et économiques des pays tropicaux entraînent souvent sous les latitudes tropicales des désordres civils ou des conflits, une moindre prévention des accidents de la route et en milieu professionnel entraînent un plus grand nombre de traumatismes crâniens que dans les pays industrialisés.

b. Intoxication et/ou troubles métaboliques

La grande majorité des intoxications et troubles métaboliques rencontrées dans les pays développés sont également présentes sous les latitudes tropicales. A celle-ci viennent s'ajouter des intoxications spécifiques au milieu tropical. Celles-ci concernent, les habitudes alimentaires et la consommation d'aliments potentiellement toxiques comme le manioc ou certains poissons tropicaux, les intoxications aux traitements de masse employés à large échelle dans la lutte contre les différents vecteurs, ou les émanations provenant d'industries chimiques retrouvant dans les pays tropicaux des conditions d'exploitation et de production moins contraignantes et onéreuses. Les désordres métaboliques sont également plus importants en raison de la fréquence de la malnutrition ainsi qu'à l'impact délétère de certaines maladies parasitaires sur le métabolisme.

c. Maladies infectieuses

Les maladies infectieuses pouvant conduire à l'apparition de manifestations épileptiques sont beaucoup plus nombreuses en milieu tropical. De plus, en raison de l'absence ou de la non-généralisation de campagnes de vaccinations ainsi que d'un retard ou d'un défaut d'une prise en charge adaptée, la majorité des maladies infectieuses retrouvées dans les pays industrialisés présentent des répercussions et des séquelles plus importantes.

De nombreux virus ne se retrouvent qu'en zones tropicales en raison de la spécificité de leurs vecteurs et/ou de leurs modes de transmission. Certains de ces virus sont très pathogènes, comme le virus de la fièvre de Lassa, (famille des Arénavirus), les virus de l'encéphalite japonaise ou de la dengue (famille des Flavivirus). D'autres virus ubiquitaires n'ont pas le même impact sous les latitudes tropicales que dans les pays développés comme le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de la rougeole (famille des Paramyxovirus). Le VIH présente ainsi une prévalence beaucoup plus élevée dans les populations des pays tropicaux en raison notamment de l'insuffisance des moyens de prévention et de traitement. Le virus de la rougeole considéré comme bénin dans les pays développés est souvent responsable de fortes fièvres et d'encéphalopathies sous les latitudes tropicales en raison de l'absence de campagnes effectives de vaccination ; il est même responsable de véritables épidémies en Afrique sub-saharienne. De nombreuses maladies parasitaires sont essentiellement présentes sous les latitudes tropicales en raison soit de la spécificité de leurs réservoirs naturels, ou de leurs vecteurs de transmission soit des mauvaises conditions d'hygiène et de développement favorisant la poursuite de leur cycle naturel, conditions qui ont disparu dans les pays industrialisés. Le paludisme est une parasitose provoquée par un protozoaire appartenant au genre *Plasmodium*, le vecteur de la maladie un moustique appartenant au genre

Anophèles est retrouvé sous toutes les latitudes. Cependant les conditions de vie du parasite, comprenant quatre espèces de plasmodium, *P. ovale*, *P. difficile*, *P. vivax* et *P. falciparum*, imposent des températures qui ne sont retrouvées que sous les latitudes tropicales. Un lien causal avec

74 l'espèce *P. falciparum* responsable du paludisme cérébral a été démontrée dans l'apparition de crises d'épilepsies [17]

De nombreux helminthes, vers plats (plathelminthes) ou ronds (némathelminthes) sont également suspectés de provoquer des manifestations épileptiques. C'est le cas notamment de *Tænia sodium*, ver plat responsable du développement de la tænia chez l'homme et dont l'hôte intermédiaire est habituellement le porc. Lorsque l'homme ingère des œufs de tænia, par la consommation d'aliments souillés par des matières fécales en lieu et place de l'hôte intermédiaire ce parasite provoque le développement de cysticerose et de Neurocysticerose lorsqu'il y a envahissement du système nerveux central par le parasite. L'association causale avec l'épilepsie est retrouvée dans les cas de Neurocysticerose [18].

La Neurocysticerose est le plathelminthe le plus fréquemment rencontré chez les épileptiques, cependant d'autres vers plats sont également suspectés de relations causales avec l'épilepsie comme la schistosomes ou bilharziose, provoquée par 5 espèces du genre *Schistosoma*, (*S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, *S. intercalatum* et *S. hematobium*). La contamination de l'homme est réalisée par un contact avec une eau fraîche contenant des cercaires de ces parasites qui pénètrent l'organisme pour se fixer par paire mâle-femelle dans les veinules drainant les viscères. Le couple va ensuite produire quotidiennement une importante quantité d'œufs dont la majorité reste prisonniers de l'organisme créant d'importantes calcifications. Certains d'entre eux peuvent atteindre par voie sanguine le cerveau et provoquer des amas granuleux potentiellement épileptogène.

Pour les némathelminthes, deux parasitoses sont suspectées de relations causales avec l'épilepsie, la toxocarose ainsi que l'onchocercose.

La toxocarose, maladie parasitaire provoquée par un ver rond du genre *Toxocarose* (*T. canis* ou *T. catis*) est également suspectée de liens causal avec l'épilepsie. La contamination se fait chez l'homme par ingestion d'œufs embryon nés présents dans le sol, la larve libérée dans l'intestin rejoint les capillaires sanguins assurant sa dissémination dans l'organisme. Bien que cette parasitose soit ubiquitaire, de plus grandes concentrations d'œufs sont retrouvées sous les latitudes tropicales.

Une association entre la toxocarose et l'épilepsie a été retrouvée dans différentes localisations géographiques [19].

L'onchocercose ou cécité des rivières est une maladie parasitaire causée par l'infestation de l'organisme par une filaire, *Onchocerca volvulus* présente uniquement en Afrique sub-saharienne. Ses relations avec l'épilepsie ont longtemps fait l'objet de débat en raison d'études contradictoires. Une métaanalyse et une méta-régression ont été réalisées afin de déterminer s'il existait une relation entre l'onchocercose et l'épilepsie [20], montrant qu'une association existe mais dans les zones où l'infestation par *Onchocerca volvulus* est massive, le risque d'apparition de manifestations épileptiques augmentant avec la charge parasitaire.

d. Événements périnataux

Les accouchements dans les pays tropicaux se déroulent majoritairement à domicile, compromettant la prise en charge de tous les événements périnataux que ce soit les anoxies cérébrales, les traumatismes, les troubles métaboliques ou les événements vasculaires cérébraux. Ce défaut de prise en charge à la fois de l'accouchement mais également de la grossesse auquel s'ajoutent les maladies infectieuses, l'état nutritionnel, expliquent les taux de mortalité élevés maternels

et infantiles dans les pays tropicaux et conduisent à un risque accru de séquelles neurologiques, d'handicap et d'apparition de crises épileptiques chez les survivants [21].

e. Facteurs génétiques

L'existence de véritables foyers d'épilepsie, présentant des prévalences d'épilepsie élevées [22] qui ont été retrouvés dans certaines régions d'Afrique pourrait être le fait d'une prédisposition génétique aux manifestations épileptiques. La relative fréquence des mariages consanguins étant soit le fait d'us et coutumes ou le reflet des difficultés rencontrées par les épileptiques pour se marier pourrait expliquer ces taux de prévalence élevés.

f. Événements vasculaires

Les lésions cérébrales pouvant conduire à l'apparition d'une pathologie épileptique persistent après un accident vasculaire cérébral. Il n'existe pas ou peu d'action de prévention des facteurs de risque de survenue des accidents vasculaires cérébraux, tels que l'hypertension artérielle dans les pays tropicaux. Les événements vasculaires seraient susceptibles de survenir chez des individus plus jeunes que dans les pays développés et présentent toujours une importante mortalité.

8. Conduite à tenir en pratique

a. Conduite à tenir en cas de crises

- Dégagez l'espace autour de moi.
- Protégez ma tête (coussin ou vêtement replié sous la tête).
- Desserrez mes vêtements (col, ceinture).
- Éventuellement, enlevez mes lunettes.
- Dès que possible, m'allonger sur le côté.

- Attendre mon retour à la conscience.
- Avertir les secours (15 ou 18) si la crise se prolonge plus de 5 minutes.

b. Ce qu'il ne faut pas faire

- Ne me déplacez pas pendant la crise si ce n'est pas indispensable.
- N'entravez pas mes mouvements ; Ne mettez rien dans ma bouche.
- Ne me donnez rien à boire.

L'administration d'un médicament antiépileptique en urgence n'est pas justifiée après une crise isolée. Si un deuxième épisode survient dans les minutes suivantes, en pratique lorsque les secours sont présents, l'administration d'un médicament antiépileptique est utile pour prévenir la récurrence des crises : l'administration de 10 mg de diazépam (Valium®) (intrarectale chez l'enfant, IM ou IV chez l'adulte – l'injection IV est d'efficacité plus rapide mais devra être réalisée lentement chez un adulte avec une fonction respiratoire normale).

c. Crise épileptique survenant chez un épileptique connu

- Une hospitalisation n'est pas indispensable.
- Si la crise est identique à celle qui affecte habituellement le patient, il faut rechercher :
 - un facteur favorisant (manque de sommeil, prise d'alcool ou de toxique, fièvre...).
 - une mauvaise observance thérapeutique (contrôle du taux sanguin si suspicion de mauvaise observance non reconnue ou d'erreur de prise) ou d'interférence médicamenteuse; une nouvelle crise peut être l'occasion d'un réajustement des doses ou d'un changement d'option thérapeutique.
- Si la crise est différente de celle que le patient présente habituellement :

- reconsidérer le diagnostic syndromique; vérifier la recherche étiologique (scanner ou IRM si crise partielle), d'autant plus si l'examen neurologique révèle des signes de focalisation.

d. Crise épileptique survenant dans un contexte d'agression cérébrale aiguë

- En cas de pathologies lésionnelles aiguës (traumatique, vasculaire, infectieuse, tumorale...), les crises sont partielles, partielles secondairement généralisées ou, plus souvent, d'apparence généralisée tonico-clonique.
- Le traitement de ces crises est étiologique. La prescription d'un médicament antiépileptique pendant la phase aiguë n'est pas systématique.
- En cas de pathologies non lésionnelles (toxique, métabolique...), les crises épileptiques sont généralisées tonico-cloniques. Une crise partielle ou une crise partielle secondairement généralisée doivent faire rechercher une pathologie lésionnelle éventuellement associée (faire un scanner). Le traitement est exclusivement celui de la cause.

e. Première crise d'apparence isolée ou dite crise spontanée :

L'interrogatoire du malade et des témoins recherche :

- d'autres types de crise ;
- des antécédents personnels et familiaux pouvant orienter vers un syndrome épileptique.

L'examen clinique recherche :

- une focalisation neurologique ;
- un syndrome méningé ;
- une affection médicale non patente.

- Faire un bilan biologique si un trouble métabolique ou une origine toxique est suspecté(e) : glycémie, électrolytes, fonction rénale et hépatique, alcoolémie.
- Une imagerie cérébrale est indiquée devant toute crise épileptique inaugurale, isolée, ne s'intégrant pas d'emblée et de façon évidente dans un syndrome épileptique non lésionnel : en pratique, seules l'épilepsie absences, l'épilepsie myoclonique juvénile bénigne, l'épilepsie à paroxysmes rolandiques ne le justifient pas. L'imagerie peut être pratiquée à distance de la crise si l'examen neurologique est normal. En pratique, la situation d'urgence de la survenue d'une première crise le fait réaliser rapidement.
- Une ponction lombaire est indiquée dans un contexte de céphalée aiguë avec scanner cérébral normal (épistaxis méningée) et dans un contexte fébrile (méningo-encéphalite).
- L'EEG a une rentabilité diagnostique supérieure s'il est réalisé en l'absence de médicament antiépileptique (notamment de benzodiazépine) et dans les 24 à 48 heures succédant l'épisode aigu.
- Dans certaines situations et selon l'accessibilité, l'IRM peut être réalisée en première intention. Si le scanner est réalisé en premier, une IRM sera effectuée à distance en complément du scanner surtout si celui-ci est normal et qu'une épilepsie lésionnelle est fortement suspectée.

f. Après le bilan d'une première crise épileptique

- La décision d'instaurer un traitement antiépileptique se prend souvent après la survenue de deux crises épileptiques espacées d'au moins 24 heures. Toutefois, elle peut se discuter dès la première crise, lorsque le bilan étiologique fait apparaître des facteurs de risque élevés de récurrences (ex. : lésion cérébrale épileptogène préexistante à une première crise focale, présence d'anomalies paroxystiques épileptiques généralisées sur l'EEG intercritique après une

première crise généralisée tonico-clonique). Le traitement « d'épreuve » à visée diagnostique est totalement contre-indiqué.

- L'indication de traiter une première crise généralisée tonico-clonique spontanée peut être licite : en l'absence de facteur déclenchant ; en présence de paroxysmes EEG inter-critiques ; selon le vécu de la première crise et de ses conséquences directes

(Chutes, blessures, traumatisme crânien, luxation d'épaule, tassement vertébral...)

Selon l'âge (risque de chute chez les personnes âgées), de la profession (à risques ou non) ; selon l'anxiété et la demande du malade.

9. Principes du traitement

a. Buts

Supprimer les crises :

Traitement curatif (étiologique)

Traitement symptomatique :

- supprimer leur cause par ablation d'une lésion corticale (caver nome, malformation corticale par exemple) en cas d'épilepsie focale

(Partielle) pharmaco-résistante structurelle ;

- par éviction des facteurs favorisant des crises (facteur métabolique, photosensibilité, facteur toxique), o prescription de médicaments antiépileptiques de fond efficaces dans 60 à 75 % des cas.

Traiter un patient souffrant de crises épileptiques, c'est aussi :

- apporter une éducation thérapeutique, car le malade peut ne connaître les crises que par le regard des autres ou par les conséquences des crises dans un contexte dramatique ou spectaculaire ; pour expliquer la différence entre la crise (un symptôme) et l'épilepsie (une maladie) ; afin de détecter des facteurs favorisant ou déclenchant des crises ;
- une aide psychologique car, si la menace d'une crise est permanente, sa survenue est imprévisible ;
- un accompagnement social : essayer de prévenir les conséquences sur la scolarisation, l'emploi, la conduite d'un véhicule, les loisirs.

b. Classement des médicaments antiépileptiques

□ Mécanismes d'action supposés :

- renforcer l'inhibition synaptique (gabaergique) ; diminuer l'excitation synaptique (glutamatergique) ;
- stabiliser les membranes cellulaires (blocages des canaux à Na⁺ ou Ca²⁺ voltages-dépendants).

Tableau IV: Médicaments antiépileptiques (à titre d'information).

Antiépileptiques courants	Voie d'administration	Spectre d'activité				Interactions	Principaux effets indésirables
		CG TC	Absences	Myoclonies	CP		
Valproate de sodium (Dépakine®)	PO, IV	×	×	×	×	Inhibiteur lamotrigine	Tératogène, hépatite, pancréatite, tremblement, thrombopénie, prise de poids, hyperammoniémie
Lamotrigine (Lamictal®)	PO	×	×	×	×	Valproate	Lyell (+++)
Lévétiracétam (Keppra®)	PO, IV	×	×	×	×		Troubles du comportement
Benzodiazépines (Rivotril®, Urbanyl®, Valium®)	PO, IV, IM, IR	×	×	×	×		Sédation, altération cognitive

FACTEUR DE RISQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

Éthosuximide (Zarontin [®])	PO	0	×	0	0		Tératogène, aplasie médullaire, éruptions cutanées graves
Carbamazépine (Tégréto [®])	PO, IV	×	Aggravant	Aggravant	×	Inducteur macroliques, dilthiazem, vérapamil	Hyponatrémie, vestibule et cervelet, BAV, hépatite, lupus, tératogène
Oxcarbazépine (Trileptal [®])	PO	0	Aggravant	Aggravant	×	Idem Tégréto [®]	Idem Tégréto [®]
Topiramate (Epi [®])	PO	×	0	0	×	Œstrogéniques (au-delà de 200 mg/j)	Troubles psychiatriques, anorexie, lithiases urinaires
Zonisamide (Zonegran [®])	PO	0	0	0	×	Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	Troubles psychiatriques, lithiases urinaires
Lacosamide (Vimpat [®])	PO, IV	0	0	0	×	0	Vertiges, céphalée, diplopie, asthénie, fatigue

FACTEUR DE RISQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

Eslicarbazepine (Zebinix®)	PO	0	Aggravant	Aggravant	×	Idem Tégrétol®	Idem Tégrétol®
Perampanel (Fycompa®)	PO	0	0	0	×	Trileptal®	Agressivité, anxiété, Vertige, Somnolence Diplopie Prise de poids
Phénytoïne (Di-Hydan®)	PO, IV, IM	×	Aggravant	Aggravant	×	Inducteur	Tératogène, vestibule et cervelet, acné, hirsutisme, hypertrophie gingivale, lupus, éruptions cutanées graves
Phénobarbital (Gardéнал®, Alepsal®)	PO, IV, IM	×	0	×	×	Inducteur	Tératogène, sédation, troubles cognitifs, algodystrophie, ostéomalacie

CGTC : crise généralisée tonico-clonique ; CP : crise partielle

c. Traitement médicamenteux de fond

1. Règles générales

- Si et, seulement si, la maladie épileptique est avérée (pas de traitement d'épreuve !).
- Orienté selon le type de crises, le diagnostic syndromique et étiologique :
 - bien connaître les formes ne nécessitant pas de médicament

(Notamment l'épilepsie à paroxysmes rolandiques) ; o risque d'aggravation paradoxale des absences et des myoclonies avec certains médicaments antiépileptiques (ex. : Tégrétol[®], Lamictal[®]).

- Orienté également selon le contexte clinique (âge, sexe, comorbidités éventuelles).
- Toujours commencer par une monothérapie en première et en deuxième intention, puis si échec, bithérapie rationnelle.
- Dose minimale efficace, titration progressive.
- Privilégier une ou deux prises par jour (selon la molécule).
- Nécessité d'une très bonne observance (pilulier).
- Jamais d'arrêt brutal.
- Vérifier l'absence de contre-indications (hypersensibilité) et :
 - o valproate de sodium (Dépakine Chrono[®]) : hépatite active ou antécédents d'hépatite, troubles préexistants de la coagulation, grossesse (ASAT/ALAT, NFP, TQ).
- Informer des effets indésirables rares mais graves et des effets indésirables fréquents :
 - o lamictal : risque d'éruption cutanée au cours des premiers mois (10 % des cas) et de l'arrêt du traitement car risque de nécrolyse épidermique toxique (syndrome de Lyell, rare < 1/1 000 mais grave)
 - o valproate de sodium : hépatite, thrombopénie, tératogénicité, prise de poids.
- Expliquer la maladie, l'évolution, le traitement, les possibilités ultérieures d'arrêt après un temps suffisant sans crise de plusieurs années, au minimum 2 ou 3 ans.

2. Exemples d'indications

- En cas d'épilepsie généralisée idiopathique : médicaments à large spectre, lamotrigine, Lamictal[®] (meilleur profil efficacité/tolérance) ou lévétiracétam (Keppra[®]), ou valproate de sodium (Dépakine[®]) (**à éviter chez la femme en âge de procréer et avec désir de grossesse car le plus tératogène**).
- En cas d'épilepsie partielle symptomatique : Keppra[®] ou Lamictal[®] ou Trileptal[®].

3. Suivi du traitement

Vérifier l'efficacité et la tolérance au premier mois, troisième mois puis tous les 6 mois (avec contrôle biologique de la tolérance selon le traitement : systématique pour Dépakine[®], Trileptal[®], Lamictal[®] par exemple, pas systématique pour Keppra[®]).

- **Les crises disparaissent et le traitement est bien supporté :**
 - contrôle régulier de l'EEG (pas plus d'une fois par an si épilepsie bien contrôlée)
 - l'arrêt du traitement pourra être proposé, de manière très progressive

(Sauf cas particulier des syndromes épileptiques pharmacodépendants comme l'épilepsie myoclonique juvénile bénigne), après une période de 2 à 3 ans sans crise avec l'assentiment du patient si :

- lorsqu'il est décidé, l'arrêt sera toujours très progressif.

- l'EEG répété est normal ;
- en l'absence de lésion cérébrale potentiellement épileptogène ;
- **Le traitement est mal toléré :**
 - arrêt rapide en cas d'effet indésirable grave (notamment en cas d'éruption cutanée) : choisir un autre antiépileptique avec prescription temporaire d'une benzodiazépine en attendant des taux sanguins actifs ;

- substitution progressive avec un autre antiépileptique en cas d'effets indésirables mineurs.
- **Le traitement est bien supporté mais les crises persistent :**
 - vérifier l'observance et l'hygiène de vie, (utilité des dosages sanguins des antiépileptiques) ; o augmentation progressive de la posologie en fonction de la tolérance, puis essai d'un autre antiépileptique en mono- ou bithérapie ; o la résistance à un traitement médical bien conduit (deux lignes de traitement à posologie efficace) définit dans les deux premières années une épilepsie pharmaco-résistante : en cas d'épilepsie partielle non idiopathique, une pharmaco-résistance doit conduire à une évaluation chirurgicale (EEG-vidéo, examen neuropsychologique, imagerie isotopique et fonctionnelle et, parfois, implantation intracorticale d'électrodes EEG ou stéréo-EEG).

d. Moyens thérapeutiques non médicamenteux

- Chirurgie : léSIONECTOMIE ou cortectomie, indiquée en cas d'épilepsie partielle pharmaco-résistante, uni focale, correspondant à une aire corticale non fonctionnelle (ou dont l'ablation n'aura pas de conséquence fonctionnelle grave) et accessible chirurgicalement.
- Stimulation chronique du nerf vague : de mécanisme d'action imparfaitement connu, ses indications sont les épilepsies focales pharmaco résistantes, contre-indiquées pour la cortectomie.
- Régime cétoène : en cas de pharmaco-résistance, efficace uniquement chez l'enfant.

E. Vie quotidienne, professionnelle, sociale et épilepsie

Très tôt, il est nécessaire d'aborder les questions concernant la vie quotidienne, l'avenir scolaire, l'avenir professionnel, la conduite automobile, la contraception, la grossesse.

1. Vie quotidienne

- Aucun régime alimentaire (alcool avec modération).
- Limiter les facteurs favorisants (éviter les dettes de sommeil).
- Prévenir les risques domestiques par des moyens simples : mobilier sans arêtes, literie basse, système de sécurité pour l'arrivée d'eau chaude, protection des plaques de cuisson, les douches sont préférées aux bains.
- Seuls les sports ou une crise mettrait en jeu le pronostic vital sont interdits : alpinisme, plongée sous-marine, deltaplane, planche à voile, sports mécaniques, etc. Les baignades en piscine sont autorisées si le patient est accompagné et sous couvert d'une surveillance, lorsque les crises sont maîtrisées.

2. Avenir scolaire, professionnel

- Analyse selon le syndrome épileptique, l'évolution sous traitement, les choix et possibilités personnels, en sachant que certaines professions sont interdites, notamment les chauffeurs de poids lourds, chauffeurs de transport en commun, le travail en hauteur, les carrières militaires et beaucoup d'emplois dans la fonction publique.
- L'aide du médecin du travail et une parfaite collaboration des différents intervenants sont très utiles.

3. Conduite automobile

- Elle est réglée par la loi et les articles du code la route.
- La conduite des poids lourds et des véhicules de transport en commun n'est possible qu'après une guérison de l'épilepsie et un recul sans crise de 10 ans sans traitement.

- Elle est possible pour les autres véhicules après avis du médecin agréé pour le permis de conduire auprès de la préfecture si l'épilepsie est stabilisée depuis 12 mois, selon le syndrome.
- C'est au malade de faire les démarches et non au médecin ; c'est au médecin d'informer le malade (et seulement lui).

4. Contraception

- Elle doit tenir compte des antiépileptiques inducteurs enzymatiques.
- La pilule est contre-indiquée en association avec les antiépileptiques inducteurs enzymatiques (carbamazépine, oxcarbazépine, eslicarbazépine, phénytoïne, phénobarbital) et il faut alors lui préférer le dispositif intrautérin.

5. Grossesse

- Elle nécessite une information quant aux risques sur :

L'épilepsie (faibles, variables et discutables en l'absence d'adaptation des posologies) ; o la grossesse (à ne pas négliger, notamment en cas de crise généralisée tonico-clonique ou de crises en rapport avec un arrêt brutal du traitement).

- Un conseil génétique est rarement nécessaire et uniquement dans les formes avec une hérédité bien définie.
- En fait, la question est surtout relative aux risques tératogènes des médicaments antiépileptiques ; les antiépileptiques classiques sont responsables d'un risque de malformation 4 à 6 fois supérieur à celui de la population normale

(2 %) ; le risque est d'autant plus élevé en cas d'association de plusieurs antiépileptiques, de posologies élevées et d'antécédents familiaux de malformations.

Il est particulièrement élevé avec la Dépakine[®], le Tégrétol[®], le

Gardéнал[®], le Di-Hydan[®] qu'il faut donc éviter.

- Compte tenu de données nouvelles établissant, en plus du risque tératogène, un risque accru de troubles neuro-développementaux chez les enfants exposés in utero au valproate de sodium, celui-ci est désormais soumis à des règles spécifiques de prescription chez la femme en âge de procréer

(Prescription initiale par un neurologue, brochure d'information pour la patiente, accord de soins signé).

- En cas de désir de grossesse, c'est souvent le moment de réévaluer la nécessité d'un traitement antiépileptique, de le simplifier, voire de l'arrêter. Une supplémentation en acide folique (vitamine B9) est conseillée (10 mg par jour) avant la conception et pendant la grossesse en cas de traitement par Dépakine[®], Tégréтол[®], Lamictal[®], et par la vitamine K pendant le dernier trimestre et la période néonatale en cas de traitement barbiturique. Une surveillance obstétricale et échographique est plus rapprochée pendant les premier et deuxième trimestres afin de détecter une éventuelle malformation (notamment de la crête neurale et cardiaque).
- Il est clair que le fait d'être épileptique et de prendre un traitement antiépileptique ne doit pas constituer la seule et unique raison d'une interruption de grossesse.

10. États de mal épileptiques

A. Définition

Les états de mal épileptiques sont définis comme des états épileptiques fixes et durables et caractérisés par la répétition rapprochée de crises récurrentes, avec persistance pendant la phase intercritique d'une altération de la conscience et/ou de signes neurologiques traduisant un épuisement neuronal des aires corticales impliquées dans les décharges électriques. En pratique, deux crises en 30

minutes ou une crise prolongée (30 minutes) pour les états de mal non convulsifs et deux crises généralisées tonico-cloniques successives sans retour à la conscience entre les deux ou une crise tonico-clonique de durée supérieure à 5 minutes pour les états de mal généralisés tonico-cloniques (urgence vitale)

Deux situations cliniques très différentes peuvent être considérées : l'état de mal épileptique convulsif et l'état de mal épileptique non convulsif (le terme « convulsivant » est parfois utilisé aussi).

1. État de mal épileptique convulsif

- La répétition subintrante de crises convulsives induit :
 - dans la demi-heure, des troubles neurovégétatifs, une acidose, un œdème cérébral qui auto-entretiennent et aggravent la situation clinique ;
 - dans l'heure, des lésions neuronales anoxo-ischémiques rapidement irréversibles, à l'origine de séquelles neurologiques.
- L'évolution spontanée est le décès par collapsus cardiorespiratoire dans un contexte de défaillance multi viscérale.
- La mortalité de l'état de mal épileptique convulsif traité est de 10 à 20 % des cas.

2. État de mal épileptique non convulsif

- Le symptôme principal est une confusion mentale d'intensité variable (du simple ralentissement idéomoteur à la stupeur) pouvant persister des heures et des jours :
 - état de mal épileptique-absences : association à des myoclonies péri oculaires ou buccales (50 % des cas) ; il survient à tout âge, plus souvent chez les sujets âgés ;
 - états de mal épileptiques partiels complexes : la confusion mentale est le symptôme isolé, rarement associé à des mâchonnements, des automatismes.
- EEG : activité paroxystique continue d'apparence généralisée ou focale.

- L'injection IV d'une benzodiazépine normalise l'EEG et fait disparaître dans les secondes qui suivent la confusion.

B. Facteurs favorisants

- Chez un patient épileptique : non-observance thérapeutique (intérêt des dosages sanguins des antiépileptiques en urgence).
- Quel que soit le patient :
 - toute agression cérébrale aiguë directe : vasculaire, tumorale, infectieuse, traumatique ;
 - agression cérébrale indirecte : désordres hydroélectrolytiques et causes toxiques essentiellement (alcool, antidépresseurs tricycliques...).
- Dans 20 % des cas, aucune cause n'est retrouvée.

C. Traitement

- Les états de mal épileptiques sont des urgences médicales.

Traitement de l'état de mal convulsif

Mesures générales :

- Assurer la perméabilité des voies aériennes (canule de Mayo) et l'oxygénation (10 L/min).
- Juger en urgence de l'opportunité d'une assistance respiratoire.
- Rechercher et traiter une hypoglycémie.
- Mettre en place deux abords veineux, l'un étant réservé à l'administration des médicaments antiépileptiques (sérum salé isotonique + 50 cm³ de sérum glucosé 30 %).
- Mettre en place une surveillance hémodynamique continue.

Interrompre l'activité épileptique

Injecter immédiatement (t_0) :

- 1 ampoule à 10 mg de diazépam en 3 minutes ;
- 1 ampoule à 1 mg de clonazépam en 3 minutes ; si échec : répéter immédiatement une seule fois.

Mettre en place immédiatement après :

- fosphénytoïne ou phénytoïne ;
- 20 mg/kg d'équivalent-phénytoïne (E-PHT) ;
- sans dépasser 150 mg par minute pour la fosphénytoïne ; □ sans dépasser 50 mg par minute pour la phénytoïne.

Si les crises persistent après 20 minutes :

- phénobarbital 20 mg/kg ;
- sans dépasser 100 mg par minute.

Si les crises persistent après 40 minutes :

- thiopental (Nesdonal[®]), 5 mg/kg en bolus puis 5 mg/kg par heure.

METHODOLOGIE

IV. Méthodologie

1-Définition de quelques termes techniques dans le contexte de l'étude

1-1 District sanitaire

- Le district sanitaire est une circonscription sanitaire, qui constitue l'unité opérationnelle de planification conformément à la stratégie africaine de développement sanitaire. Il regroupe un certain nombre d'aires de santé [20].

Zone urbaine

Tout cas suspect d'épilepsie provenant d'une capitale d'un district sanitaire avec une population supérieure ou égale à 2000 habitants était considéré comme résident en zone urbaine.

Zone rurale

Tout cas suspect d'épilepsie provenant d'un village d'une aire de santé avec une population inférieure à 2000 habitants était considéré comme résident en zone rurale.

1-2 Equipe cadre du district

Était considéré comme équipe cadre du district le personnel occupant des postes de responsabilités, indispensable à la bonne marche d'un district sanitaire à savoir : le médecin chef de district (MCD), les point focaux des différentes pathologies fréquentes dans le district, le chargé du système informatique de santé (SIS), le comptable, les responsables de la fédération locale des associations de santé communautaires du district (FELASCOM), le préfet du cercle ou son représentant [21].

1-3 Relais

Ce sont des hommes ou des femmes choisis en général par les villageois ou le chef de village qui assurent la liaison entre les services de santé et la population du village en termes d'informations sanitaires, de sensibilisation et de mise en œuvre de certaines activités de santé au niveau communautaire [22]. Ils sont choisis sur la base d'un certain nombre de qualités.

1-4 Résident

Était considéré comme résident dans les différents villages toute personne qui y logeait avec ou sans sa famille depuis au moins 3 ans [23].

1-5 Cas suspect d'épilepsie

Était suspecte épileptique toute personne présentant

- Une notion de Perte(s) de connaissances/ou perte d'urines et/ou émission de baves
- Une notion de Secousses ou mouvements anormaux incontrôlables d'un ou des membres (convulsions), de début soudain et d'une durée de quelques minutes
- Une notion d'information du sujet sur son épilepsie ou sur le fait qu'il avait déjà présenté dans le passé au moins deux crises d'épilepsies

2-Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale à double passage (un premier passage pour le recensement des cas suspects et un second passage pour la confirmation des cas suspects) allant de mars à octobre 2019.

3-cadre d'étude

Kolokani

Le cercle de Kolokani est l'un des sept cercles de la région de Koulikoro. Il couvre une superficie de 14.380 km². La ville de Kolokani est située à 119 km du district de Bamako sur l'axe Bamako-Nara (route nationale n° 3), Le cercle est limité :

Au nord par le cercle de Nara, A l'est par le cercle de Banamba, A l'Ouest et au nord- Ouest par les cercles de Kita et Diéma, Au Sud et au Sud-Ouest par le cercle de Kati et, Au Sud-est par le cercle de Koulikoro. Il comptait une population de 214601 habitants en 2008. Le Cercle de Kolokani, bénéficie d'une quasi-unicité ethnique dominée par les bamanans qui représentent près de 90% de la population, à côté d'eux vivent une faible proportion de peulhs éleveurs, de Soninkés et de Kakolos. Dans le cadre de la transhumance, le cercle reçoit pendant la saison sèche les peulhs et maures de Nara, Diema et de Mauritanie. Sur le plan de l'organisation sociale, la famille élargie est la base de la société dans le Bélé Dougou d'une manière générale, la population du Bélé Dougou est une population pauvre. L'économie est surtout basée sur l'agriculture, à côté l'élevage et la cueillette qui se résume au ramassage des noix de karité, de néré et de Tamarin. Cette activité rapporte un revenu substantiel aux femmes. L'organisation sanitaire est basée sur le système de santé du district à deux échelons. Le premier échelon est constitué par le réseau des centres de santé communautaires CSCOM conformément à la politique sectorielle de santé et de population. Le deuxième échelon est représenté par le centre de santé de référence. Les structures sanitaires de premier échelon assurent paquet minimum d'activités. Elles réfèrent ou évacuent les cas de maladies plus complexes vers le centre de santé de référence où il existe un plateau technique plus approprié. Le district sanitaire de Kolokani se compose : d'un Centre de santé de référence de Kolokani et 22 aires de santé.



Figure 2: Carte sanitaire du district de Kolokani

Source : Cartes sanitaires du Mali par la Cellule de la Planification et de la Statistique en 2008.

3-2 Choix des villages

Le choix des villages était fait en fonction de la liste de recensement des cas suspects d'épilepsie.

En effets les 28 premiers villages après un classement par ordre décroissant ont été choisis pour y effectuer l'enquête. Vu la période d'enquête, en cas d'inaccessibilité d'un village ce dernier était remplacé par le prochain village sur la liste.

4-Population d'étude

Toute personne résidant dans le district sanitaire suspectées d'épilepsie par les relais, les agents ou même par la population sans distinction d'âges, et de sexe

4-1 Critères d'inclusion

Les patients épileptiques confirmés

Les patients chez qui une épilepsie était suspectée qui réside dans l'un des villages choisis dans le district

Avoir donné un consentement pour la participation à l'étude

4-2 Critères de non inclusion

N'était pas inclus à l'étude toute personne non épileptique,

Les patients épileptiques non résidant dans l'un des villages choisis ou non consentant pour participer à l'étude.

Critères d'inclusion

-cas suspects

Etre épileptique confirme

Etre suspecte d'épilepsie

Résider dans l'un des villages choisis dans le district

Etre volontaire à participer à l'étude

-témoins

Résider dans le même village que le cas suspect

Etre de la même tranche d'âge que le cas suspect

Non inclusion

N'était pas inclus à cette étude les cas suspects non volontaires et non-résidents ainsi que les témoins ayant une autre maladie neurologique ou mentale ou non volontaires

5-Taille de l'échantillon

L'échantillonnage était de type exhaustif en prenant en compte tous les cas suspects d'épilepsie antérieurs ou nouvellement retrouvés dans les villages choisis dans le district sanitaire. 6-Les paramètres mesurés

Pour la cartographie

- La prévalence de l'épilepsie dans le district sanitaire
- Le profil socio démographique des épileptiques dans le district sanitaire

Pour les facteurs de risque

- Profil socio démographique des épileptiques dans le district sanitaire de kolokani
- Différences caractéristique cas-témoins dans le district sanitaire
- Facteurs de risque associés à l'épilepsie dans le district

Pour les aspects cliniques

Profil socio démographique des épileptiques dans le district sanitaire

Caractéristique clinique des épileptiques dans le district sanitaire

6-Outils de collecte des données

La collecte des données, tout au long de l'étude s'est faite avec un questionnaire électronique mixte automatisé (cas/témoins) établis sur la plateforme ODK et installés sur les téléphones des enquêteurs.

7-Formation des investigateurs

Les enquêteurs ont été formés sur une période d'un mois à l'utilisation de la plateforme et à la bonne administration du questionnaire.

Ces formations avaient pour but de mettre en évidence les éventuelles insuffisances du questionnaire avant le début de l'étude. Ces séances de formation pratiques nous ont permis de corriger certaines insuffisances du questionnaire avant la sortie sur le terrain sur le terrain.

8-Procédure de collecte des données

Les membres de l'équipe cadre du district sanitaire étaient informés de l'arrivée des enquêteurs quelques jours avant le départ des enquêteurs. Une fois dans l'aire de santé, les relais des villages choisis étaient informés par les DTC un à deux jours avant le début de la collecte des données. Les relais à leur tour informaient les cas suspects ainsi que les villageois de notre arrivée.

Une fois dans les villages nous avons procédé à l'enquête de confirmation des cas déjà suspectés dans le village puis on enquêtait aussi les nouveaux cas retrouvés dans le village. Chaque cas d'épilepsie enquêté était apparié selon l'âge à deux autres personnes du même village non épileptiques qui étaient les témoins.

9 Comme limite de l'étude : Compte tenu de la période hivernale de l'enquête il a été souvent très difficile de trouver les témoins pour certains cas ce qui fait qu'il y a des cas suspect avec un seul ou sans témoin. 10-Contrôle de qualité des données

Après chaque phase d'enquête, le gestionnaire de la plateforme ODK procédait à un contrôle de qualité des données collectées par les enquêteurs.

10-Analyse des données

Les tests de chi carré de Pearson, de chi carré de tendance, les exacts de Fisher et odd ratio ont été réalisés avec les données quantitatives. Les analyses ont été effectuées en utilisant les logiciels SPSS 16 (Statistical Package for Social Sciences), R (Développement Core Team (2005) : A language and environnement for statistical computing) et Microsoft Office Excel 2013. Les valeurs de $p < 0,05$ étaient considérées comme statistiquement significatives.

Les références ont été insérées et arrangées suivant le style Vancouver à l'aide du logiciel Zotero standalone.

11-Considérations éthiques

L'étude a été clairement expliquée aux autorités communales et sanitaires du district. Leur accord verbal par lequel elles acceptent la conduite de l'étude dans le district sanitaire a été obtenu. Les préoccupations des participants relatives à la confidentialité ont été prises en compte en leur garantissant une confidentialité par une protection des données en limitant l'accès aux investigateurs de l'étude. Le protocole a été approuvé par le Comité d'éthique de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) de Bamako sous le numéro 2018/04/CE/FMPOS. L'étude a été clairement expliquée aux autorités communales et sanitaires du district. Leur accord verbal par lequel elles acceptent la conduite de l'étude dans le district sanitaire a été obtenu.

RESULTATS

V RESULTATS :**1-Détermination de la prévalence de l'épilepsie**

Durant la période de l'étude 473 patients ont été enquêtés dont 176 cas et 297 témoins dans 28 villages du district sanitaires de Kolokani

Tableau V: Répartition de la population d'étude selon la confirmation des cas suspects d'épilepsie.

Personnes enquêtées	Effectifs (%)	Prestataires
Total	473 (100)	
Cas suspects d'épilepsie	176 (37)	Relais communautaires
Cas confirmés d'épilepsie	147 (83.5)	Neurologues/FFI
Cas non confirmés	29 (16.5)	Neurologues/FFI
Témoins	297 (63)	Neurologues/FFI

Soit 37% des cas (dont 83,5% des cas confirmés et 16,5% des cas non confirmés) et 63% des témoins.

Tableau VI: Répartition de la population d'étude selon les proportions de cas et témoin.

Aires de Santé	Cas	Témoins
	Effectifs (%)	Effectifs (%)
Didiéni	40 (40)	60 (60)
Doubabougou	5 (33)	10 (67)
Koumi	40 (39)	62 (61)
Manta	14 (35)	26 (65)
Massantola	6 (33)	12 (67)
Mercoya	13 (39)	20 (61)
Nossombougou	23 (34)	44 (66)
Ouolodo	5 (33)	10 (67)
Sabougou	22 (37)	37 (63)
Sagabala	6 (33)	12 (67)
Sonkenie	2 (33)	4 (67)
Total	176 (100%)	297 (100)

L'aire de santé de Didiéni était le plus représenté soit 40% des cas, les aires de santé de Dougabougou, Massantola et Ouolodo étaient les plus représentées pour les témoins avec chacune 67%.

Tableau VII: Répartition des enquêtés selon la prévalence des cas confirmés d'épilepsie par village.

Village	Effectifs	Population	Prévalence‰
Séribougou	4	1271	3,2
Kondjobougou	8	447	17,9
Farako	5	767	6,5
N'dotan	5	851	5,9
Tiecourala	4	1597	2,5
Tienegueougou	5	1169	4,3
Guihiyo	5	3023	1,7
Koumi	9	3589	2,5
Tiembougou	7	1833	3,8
N'gabakoro	8	1304	6,1
Somba	2	686	2,9
Tietiguila	5	1083	4,6
Banan	5	1631	3,0
Nerekoro	8	2577	3,1
Sirakoro	6	1042	5,8
Mercoya	6	5825	1,0
Koronido	3	1159	2,6
Nossombougou	5	6288	0,8
Forokobougou	6	1102	5,5
Ouarala	5	3671	1,4
Pintiereougou	6	915	6,6
Ouolodo	5	5633	0,9
N'golobleougou	10	3396	2,9
Fonfleougou	6	1131	5,3
Fougan	1	2909	0,3
Sagabala	6	2316	2,6
Bassala	2	2901	0,7
Total	147	60116	2,5

Le village de Kondjobougou représentait la prévalence le plus élevé de l'épilepsie soit 17,9%

2- Identification des facteurs sociodémographiques associés à l'épilepsie

Tableau VIII: Répartition des enquêtées selon le sexe

Sexe	Cas	Témoins	p value
Masculin	101 (57.4)	140 (47.2)	
Féminin	75 (42.6)	157 (52.8)	0,031
Total	176 (100)	297(100)	

Le sexe masculin était le plus représenté avec 57.4% des cas, par contre le sexe féminin était le plus représenté avec 52.8% des témoins

P=0,031

Tableau IX: répartition des enquêtés selon le milieu de résidence

Milieu de résidence	cas n (%)	témoin n (%)	valeur de P
Urbain	77(44)	139(47)	0,644
Rural	99(56)	158(53)	
Total	176(100)	297(100)	

La majeure partie de nos patients vivaient dans une zone rurale soit respectivement 56% et 53% pour les cas et témoins

Tableau X: répartition des enquêtées selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	cas n (%)	témoins n(%)	p value
1 à 20 ans	105(60)	158(53)	0,4033
21 à 40 ans	48(27)	103(35)	
41 à 60 ans	15(9)	25(8)	
61 ans et plus	8(4)	11(4)	
Total	176	297	

La tranche d'âge de 1 à 20 ans était la plus représentée dans notre étude soit 60% et 53%, l'âge médian était de 18 ans avec des extrêmes allant de 1 à 85 ans pour les cas et 20ans avec des extrêmes allant de 2 à 89 ans

Avec $p= 0,4033$ qui est non significatif

Tableau XI : répartition des enquêtées selon l'ethnie

Ethnie	Cas n(%)	Témoins n(%)	P value
Bambara	157(89)	267 (90)	
Forgeron	5(3)	6 (2)	
Malinké	4(2)	4 (1)	
Maure	7(4)	9 (3)	0,118
Peulh	2(1)	7 (2)	
Sarakolé	1(1)	3 (1)	
Kakolo	0(0)	1 (0)	
Total	176	297	

Les bambara étaient majoritairement représentés soit respectivement 89% et 90% des cas et témoins avec un $p= 0,118$ non significatif

Tableau XII: répartition des enquêtés selon le statut matrimoniale

Statut matrimoniale	Cas (%)	Témoins (%)	P value
Marié	50(28)	152(51)	0,0001
Célibataire	123(70)	140(47)	
Concubinage	0(0)	0(0)	
veuf/divorce	3(2)	5(2)	
Total	176	297	

Les célibataires étaient les plus représentés dans les cas soit 70% ; les mariés dans les témoins soit 51% P=0,0001 qui est significatif

Tableau XIII: répartition des enquêtés selon la scolarisation

Scolarisation	cas n(%)	Témoins n(%)	p value
Non scolarisés	119 (68)	146 (49)	0,0002
Alphabétisé	2 (1)	2 (1)	
Ecole fondamentale	45(26)	95(32)	
2 ^{ème} cycle fondamental	9(5)	36(12)	
Lycée et professionnel	1(1)	18(6)	
Total	176 (100)	297(100)	

Les non scolarisés étaient majoritairement représentés soit respectivement 68% et 49% des cas et témoins.

P=0,0002 donc la non scolarisation a un influence sur la survenu de l'épilepsie

Tableau XIV: répartition des enquêtes selon le poursuit d'étude

Poursuite d'étude	cas n (%)	témoins n (%)	P value
Poursuit d'étude	42 (76.4)	89 (59.8)	0,0279
Ne poursuit pas d'étude	13(23.6)	60(40.6)	
Total	55 (100)	149 (100)	

La majorité des patients ne poursuivent pas leur étude soit respectivement 76.3% et 59.8% des cas et témoins P= 0,0279 qui est non significatif

Tableau XV : répartition des enquêtes selon la profession

Profession	cas n (%)	témoins n(%)	p value
Aucune	69(39)	61(21)	0,0002
Agriculteur	61(35)	116(39)	
Eleveur	5(3)	3(1)	
Pêcheur	0(0)	0(0)	
Salarié du secteur privé	0(0)	0(0)	
Fonctionnaire	0(0)	1(0)	
Artisan ou commerçant	2(1)	2(1)	
Etudiant	1(1)	9(3)	
Travail à domicile	14(8)	24(8)	
Profession libérale	1(1)	1(0)	
Autre a spécifié	23(13)	80(27)	
Total	176	297	

Les sans profession étaient majoritairement représentés soit 39% des cas et les agriculteurs des témoins soit 39% aussi.

P=0,0002

3-Identification des antécédents et modes de vie associés à l'épilepsie**Tableau XVI: répartition des enquêtés selon le lien de consanguinité**

Consanguinité	Cas n(%)	Témoin n(%)	P Value
Non	126 (71,5)	212 (71,3)	0,9691
Oui	42 (23,4)	70 (23,5)	
ne sait pas	8 (4,5)	15 (5,05)	
Total	176 (100)	297 (100)	

Environ 23.5% de cas et témoins avaient une consanguinité des parents P= 0,9691 qui est non significatif

Tableau XVII: répartition des enquêtés selon les antécédent neuro familiale

ATCD neuro familiale cas n(%) témoins n (%) p value

Non	154 (87,5)	275 (92,5)	0,118
Oui	10 (5,6)	13 (4,3)	
ne sait pas	12 (6,8)	9 (3,03)	
Total	176 (100)	297 (100)	

Soit respectivement, 5.6% et 4.3% des cas et témoins avaient un antécédent neurologique familial.

P=0,118 n'influence pas sur la survenu de l'épilepsie

Tableau XVIII: répartition des enquêtés selon le déroulement de la grossesse

Déroulement de la grossesse	cas n (%)	témoins n (%)	p value
Non	10(5,67)	5(1,69)	0,0001
Oui	97(55,1)	124(41,7)	
ne sait pas	69(39,2)	168(56,5)	
Total	176(100)	297(100)	

Soit 5.67% avaient une grossesse pathologie dans les cas et 1.69% dans les témoins

P=0,0001 la grossesse pathologie à un influence sur la survenu de l'épilepsie.

Tableau XIX: répartition des enquêtés selon la prématurité

Prématurité	cas n (%)	témoins n (%)	p value
Non	110(62,5)	155(52,1)	0,005
Oui	13(7,31)	11(3,7)	
ne sait pas	53(30,1)	131(44,1)	
Total	176(100)	297(100)	

On notait un antécédent de prématurité chez 7.31% des cas et 3.7% des témoins.

P=0,005 donc il y a un lien entre la prématurité et la survenu de l'épilepsie

Tableau XX: répartitions des patients selon le développement psychomoteur

Développement psychomoteur	cas n (%)	témoins n (%)	p value
Normal	132(75)	256(86,2)	0,0001
Anormal	23(13)	0(0)	
ne sait pas	21(12)	41(13,8)	
Total	176(100)	297(100)	

Soit 23% de cas avait un développement psychomoteur

Tableau XXI: répartitions des patients selon antécédent de neuropaludisme

Neuropaludisme	Cas n(%)	Témoins n (%)	P value
Non	93 (52,9)	231 (77,7)	0,0001
Oui	51 (28,9)	18 (6,06)	
ne sait pas	32 (18,1)	48 (16,1)	
Total	176(100)	297(100)	

Soit respectivement 28,9% et 6,06% des cas et témoins avaient un antécédent de neuro-paludisme

P=0,0001 qui est significatif, la neuropaludisme a un influence sur la survenu de l'épilepsie

Tableau XXII: répartition des enquêtés selon la consommation d'alcool

Consommation d'alcool	cas n (%)	témoins n (%)	p value
Non	171 (97,1)	296 (99,6)	0,0585
Oui	4 (2,2)	1 (0,3)	
ne sait pas	1 (0,5)	0 (0)	
Total	176 (100)	297 (100)	

La majorité des cas et témoins ne consommaient pas d'alcool soit respectivement 97.1% et 99.6%.

P=0,0585 non significatif

Tableau XXIII: répartitions des enquêtés selon la consommation des substances toxiques

Médicamenteux	cas n (%)	témoin n (%)	p value
Non	172(97,7)	296(99,6)	0,124
Oui	3(1,7)	1(0,3)	
ne sait pas	1(0,5)	0 (0)	
Total	176(100)	297(100)	

Soit respectivement 1.7% et 0.3% des cas et témoins consommaient de substances toxiques. P=0,124 non significatif

Tableau XXIV: répartitions des enquêtes selon la consommation de viande de porc.

Consommation de porc	cas n (%)	témoins n (%)	p value
Non	140(79,5)	262(88,2)	0,0226
Oui	33(18,7)	34(11,4)	
ne sait pas	3(1,7)	1(0,3)	
Total	176(100)	297(100)	

Soit respectivement 18.7% et 11.4% des cas et témoins consommaient de la viande de porc.

P= 0,0226 la consommation de la viande de porc a un influence sur la survenu de l'épilepsie

Tableau XXV: répartitions des patients selon en contact avec les animaux domestiques (chien ou chat)

Contact avec chien ou chat	cas n(%)	témoins n (%)	p value
Non	39(22,15)	84(28,2)	0,031
Oui	134(76,1)	213(71,7)	
ne sait pas	3(1,7)	0(0)	
Total	176(100)	297(100)	

Les patients en contact avec chien ou chat étaient majoritaires soit respectivement 76.1% et 71.7% des cas et témoins.

P=0,031 donc il y a un influence entre contact chien ou chat et la survenu de l'épilepsie.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI Commentaires et Discussion :

Cette étude d'une grande envergure avec un échantillon de grande taille nous a permis d'une part de voir l'impact de l'épilepsie ainsi que sa grande fréquence dans la région de Koulikoro (kolokani) d'autre part d'étudier les facteurs de risque de l'épilepsie dans le district sanitaires de kolokani.

Difficultés de l'étude :

Au cours de notre étude nous avons noté un certain nombre de difficultés : Plusieurs cas répertoriés au cours de la 1^{ère} phase n'ont pas été vu pendant la 2^{ème} phase de notre étude due au fait qu'ils étaient en déplacement dans un autres village ou au champ.

Certains villages étaient inaccessible due au mauvais état de la route impraticable en saison pluvieuse; certains accompagnateurs des patients épileptiques ne connaissaient pas les antécédent ainsi que la symptomatologie des crises ; en dépit de ces difficultés, notre étude nous a permis néanmoins d'étudier les facteurs de risque de l'épilepsie dans 30 villages du district sanitaire de kolokani.

A. Aspects socio démographiques

Fréquence : Notre thèse à l'instar des thèses précédentes dans le monde et en

Afrique montre l'importance de l'épilepsie dans notre contexte,

Au cours de notre étude 473 patients ont été enquêtes soit 176 cas et 297 témoins, parmi les cas il avait 146 cas confirmée de l'épilepsie avec une prévalence globale de 2,5% avec un pic allant de 17,9% observée dans un village.

Selon l'OMS, le nombre de nouveau cas d'épilepsie est deux fois plus élevé dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé.

Yemadje [40] en 2011 dans ses travaux annonça que la prévalence de l'épilepsie en Afrique subsaharienne et en Amérique Latine est particulièrement élevée avec respectivement **15,0 ‰** et **17,8 ‰** en comparaison avec **6 ‰** en Asie et moins de **8‰** personnes en Europe et en Amérique du Nord.

Au Mali la prévalence de l'épilepsie se situe à **15,6 %** en zone rurale [4] et à **14,6 %** en milieu urbain [40]. Cependant **Mboufang E. [38]** dans une étude menée au Bénin retrouvait une prévalence de **38,4%**. Nos données sont proches de ceux de **Coulibaly Y. [41] en 2008** qui dans sa thèse a trouvé **0,57%** voire **0,6%**.

Cette différence de prévalence pourrait s'expliquer par la présence de facteurs de risques, les difficultés de diagnostic dues aux manques de moyens d'exploration, l'inclusion ou l'exclusion selon les études des épisodes de convulsions fébriles, des crises isolées en rémission et le manque de précision sur les différentes formes d'épilepsies. En plus la plupart des études antérieures ont été faite en milieu hospitalier donc rapportant des fréquences alors que notre étude est une étude faite en milieu communautaire.

Sexe : Durant notre étude on notait une prédominance masculine, soit 57,4%, notre résultat concorde avec les données de la littérature, en 2013 **Bain et al** rapportaient une prédominance masculine soit 54,8% [31].

Milieu de résidence: La majorité de nos patients (Cas 56% et témoins 53%) provenaient d'une zone rurale ceci pourrait être expliqué par le caractère de l'enquête (enquêtes rurale).

Age : La tranche d'âge de 1 à 20 ans était la plus représentée soit 60% des cas et 53% des témoins l'âge médiane était de 18ans allant de (1 à 85) pour les cas et pour les témoins l'âge moyen était de 20 ans allant de (2 à 89 ans) nos résultats corroborent de ceux de **KAMDEM.M et al** au Mali en 2018 où l'incidence de l'épilepsie chez les sujets de 18 à 85 ans a été estimé à 45,1% [32]. La prévalence est plus élevée que chez les enfants, en Equateur, elle était de 50-59 ans, 60-69 ans et plus de 70ans [36].

Ethnie : Les bambara étaient les plus représentés soit 89% des cas et 90% des témoins ceci s'explique par le fait que les bambara sont majoritairement représenté à Kolokani.

Statut matrimonial : Dans notre étude les célibataires étaient majoritaires soit 70% des cas et 51% des témoins ce qui est concordant avec les données de la littérature en effet **Balougou et al.** Au Togo (2010) trouvèrent 86% de célibataires [24]. Cette situation s'explique d'une part par le jeune âge de nos patients (la tranche d'âge de notre échantillon de 1 à 20 ans était majoritaire) et d'autre part la difficulté des épileptiques à fonder un foyer due à la stigmatisation et le rejet.

En Afrique, l'épilepsie est associée à des croyances erronées et stigmatisant que l'évolution scientifique de nos jours n'arrive pas à faire changer [25] plusieurs études en Afrique rapportèrent que le statut matrimonial des épileptiques s'avère souvent différent de la population générale du fait d'une difficulté à fonder un foyer [29].

Au Cameroun les jeunes femmes épileptiques sont souvent mariées à des hommes âgés mais les rites habituels du mariage ne sont pas requis dans ce cas [30]

Notre étude nous a permis d'observer qu'il existe un lien statistiquement significatif entre la difficulté de se marier et l'épilepsie avec $p= 0.0015$ Dans notre cohorte la majorité de nos patients (cas et témoins) étaient non scolarisés ce résultat est similaire aux données de la littérature en effet, **CISSE.L et al.** Au Mali en 2014 et de **Hermès.J et al.** Au Mali en 2012, qui trouvèrent respectivement 62.07% et 31.4% [26, 27].

En Afrique ; épilepsie et scolarisation représente un problème majeur de santé publique ceci a été rapporté par une étude Ougandaise où les auteurs signalent que seulement 25% des enfants épileptiques continuent à fréquenter l'école [25].

Profession : Dans notre travail 39% des cas et témoins étaient respectivement sans profession et agriculteur ceci s'explique d'une part par le problème d'insertion socio-professionnel et d'autre part par les difficultés de sélection d'embauche du fait de la répercussion de cette maladie sur le revenu mensuel [21].

B. Facteurs liés à l'épilepsie cas et témoins :

Consanguinité: Dans notre cohorte on ne notait pas de lien entre la survenue de l'épilepsie et la consanguinité, avec un test exact de Fisher $p = 0.9691$ non significatif.

Consommation de la viande de porc: Dans notre étude la survenue de l'épilepsie était associée à la consommation de viande de porc avec un test exact de Fisher $p = 0.0226$ significatif, ce lien entre épilepsie et consommation de viande de porc pourrait s'expliquer par la survenue de Neurocysticercose induite par les larves de *Ténia Sodium* héberger par les porcs.

Contact avec chiens ou chat: On notait un lien significatif avec un test exact de Fisher $p=0.031$ entre le contact avec les chiens ou chats et la survenue de l'épilepsie ; ce lien pourrait s'expliquer par le fait que le chat représente l'hôte définitif de la Toxoplasmose et que la Toxoplasmose cérébrale est parfois responsable de crises épileptiques.

Neuropaludisme: Dans notre cohorte le lien entre épilepsie et antécédent de neuro paludisme était bien établie avec un test exact de Fisher significatif $p=0.0001$ ce qui est largement rapporté dans la littérature africaine et occidentale [32,33] ; en effet les séquelles neurologiques induites par le *plasmodium falciparum* sont à l'origine des crises épileptiques.

Prématurité : Notre étude nous a permis de démontrer qu'il existe un lien entre la prématurité et l'épilepsie avec test exact de Fisher $p=0.005$, ceci a été rapporté par une étude chinoise en 2011 [34]. En effet une étude menée en Suède suggère que le risque d'épilepsie à l'âge adulte est multiplié par cinq pour les grands prématurés nés entre la 23^e et la 31^e semaine de grossesse [37].

Déroutement de la grossesse: Notre étude nous a également permis de démontrer qu'il existe un le lien entre les antécédents de grossesses pathologiques et l'épilepsie avec un test statistique significatif $p=0.001$ soit 55.1%. En campagne les consultations prénatales (CPN) ne sont pas à la portée de toutes les parturientes d'une part par faute de moyen financier et d'autre part par l'absence de personnels médical qualifiés en obstétrique pour faire le dépistage d'une grossesse pathologique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. CONCLUSION :

La prévalence de l'épilepsie varie considérablement d'un village à un autre cela a été dit dans la littérature.

La stigmatisation et les représentations socioculturelles rattachées à cette maladie influence beaucoup sur l'activité professionnelle et la vie de couple de nos sujets épileptiques.

D'autres part identifier les facteurs associés à l'épilepsie tels que les antécédents de neuro-paludisme, de grossesse pathologique et d'antécédents de prématurité ainsi que la consommation de viande de porc par le biais de la Neurocysticercose.

Une étude prospective multicentrique avec des moyens de diagnostic plus spécifiques (EEG, IRM, TDM...) pourrait éclairer davantage sur l'épidémiologie et les facteurs de risques de l'épilepsie en Afrique subsaharienne.

VIII. RECOMMANDATION

Au terme de l'étude, nous formulons les recommandations suivantes :

. **Au Ministère de la santé:**

- Doter les structures sanitaires des médicaments et outils diagnostiques dans la prise en charge des épileptiques à un coût moins chers.
- Réaliser des séances de communication, d'information et d'éducation sur l'épilepsie en vue de lutter contre la stigmatisation.
- Instituer une journée nationale de lutte contre l'épilepsie.

A La Ligue Malienne De Lutte Contre L'épilepsie

- Faire des campagnes de sensibilisation sur les préjugés qui entourent cette affection dont les conséquences sociales sont parfois plus graves que la maladie elle-même en vue d'apporter un changement de comportement envers les malades souffrant d'épilepsie.
- Organiser des EPU sur l'épilepsie.

Aux Centres hospitaliers

- Organiser les consultations d'épileptologie.
- Prodiguer les conseils aux malades, leurs parents et enfin à tout le public pour mieux comprendre cette maladie.
- Mettre en place une équipe de soutien psychosocial des épileptiques.

• **Aux Professionnels De La Santé**

- Renforcer la collaboration entre les agents sanitaires et les tradi-thérapeutes et la famille, non seulement pour un diagnostic précoce mais également pour éducation thérapeutique pour une prise en charge adéquate.

- **A La Population générale**

- Secourir l'épileptique en période de crise en l'écartant du danger.
- Consulter précocement un agent de santé qualifié devant la survenue de crises épileptiformes et des troubles du comportement.
- Prendre régulièrement les médicaments selon la prescription et aussi longtemps que cela s'avère nécessaire.
- Assurer une bonne intégration sociale du malade.

REFERENCES

IX. References:

- 1- WHO - World Federation of Neurology, Programme for Neurological – Disease and les doGeneva, 2004, 59p.
- 2- Forsgren L, Hauser WA, Olafsson E - Mortality of epilepsy in developed countries: a review. *Epilepsia* 2005; 46 Suppl 11: S 18 – 27.
- 3- Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S – Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res* 2005; 66: 63- 74.
- 4- Farnarier G, Ogobara D. Bibliographie de l'épilepsie en milieu rural au Mali. *Rev Neurol* 2000; 4:18-8.
- 5- Maiga Y, Albakaye M , Kuate C, Napon C, Koumaré B. Epilepsie en Afrique subsaharienne : Connaissances, Attitudes et Pratiques face à l'épilepsie. *North Africa and Middle East epilepsy journal* 2012; 4:16-19.
- 6- Fabrice Quet. Outils épidémiologiques pour l'étude de l'épilepsie en zone tropicale, intérêts et applications. Santé publique et épidémiologie. Université de Limoges, 2010. Français. NNT : 2010LIMO310B.
- 7- Beghi E, Cornaggia C and the RESt-1 Group. Morbidity and accident in patients with epilepsy: result of an European cohort study. *Epilepsia*. 2002; 43(9):1076-1083.
- 8- Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J Jr. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005; 46(4):470-472.
- 9- Ahmed SN. Epileptic seizures and epilepsy. *Epilepsia*. 2005;46(10):1700-1701.

- 10- Beghi E. Supplement - management of a first seizure. General conclusions and recommendations. *Epilepsia*. 2008; 49(S1):58-61.
- 11- Diagana M, Nsengiyumva G, Tuillas M, Druet-Cabanac M, Bouteille B, Preux PM, Tapie P. Electroencéphalogrammes réalisés chez 250 patients épileptiques dans une zone d'endémie cysticerquienne au Burundi. *Neurophysiol Clin*. 2005;35(1):1-10.
- 12- Gaillard WD, Chiron C, Cross JH, Harvey AS, Kuzniecky R, Hertz-Pannier L, Vezina LG; ILAE, Committee for Neuroimaging, Subcommittee for Pediatric. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. *Epilepsia*. 2009;50(9):2147-2153.
- 13- Diagana M, Millogo A, Bouteille B, Preux PM. Affections neurologiques en milieu tropical. *EMC Neurologies*. 2005(2):232-256.
- 14- Ngoungou EB, Dulac O, Poudiougou B, Druet-Cabanac M, Dicko A, Mamadou Traore A, Coulibaly D, Farnarier G, Tuillas M, Keita MM, Kombila M, Doumbo OK, Preux PM. Epilepsy as a consequence of cerebral malaria in area in which malaria is endemic in Mali, West Africa. *Epilepsia*. 2006; 47(5):873-879.
- 15- Del Brutto OH, Santibanez R, Idrovo L, Rodriguez S, Diaz-Calderon E, Navas C, Gilman RH, Cuesta F, Mosquera A, Gonzalez AE, Tsang VC, Garcia HH. Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door-to-door survey in rural coastal Ecuador. *Epilepsia*. 2005;46(4):583-587.
- 16- Nicoletti A, Bartoloni A, Sofia V, Mantella A, Nsengiyumva G, Frescaline G, Preux PM. Epilepsy and toxicariasis: a case-control study in Burundi. *Epilepsia*. 2007;48(5):894-899.
- 17- Druet-Cabanac M, Boussinesq M, Dongmo L, Farnarier G, Bouteille B, Preux PM. Review of epidemiological studies searching for a relationship between onchocerciasis and epilepsy. *Neuroepidemiology*. 2004;23(3):144-149. 189

- 18- Osuntokun BO, Schoenberg BS, Nottidge VA, Adeuja A, Kale O, Adeyefa A, Bademosi O, Olumide A, Oyediran ABO, Pearson CA, Bolis CL. Research protocol for measuring the prevalence of neurologic disorders in developing countries, results of pilot study in Nigeria. *Neuroepidemiology*. 1982; 1(3):143-153. Neuman RJ, Kwon J, Jilek-Aall L, et al. Genetic analysis of kifafa, a complex familial seizure disorder. *Am J Hum Genet*. 1995; 57(4):902-910.
- 19- Neuman RJ, Kwon J, Jilek-Aall L, et al. Genetic analysis of kifafa, a complex familial seizure disorder. *Am J Hum Genet*. 1995; 57(4):902-910.
- 20- Assemblée nationale du Mali. Loi 02-049 AN RM portant loi d'orientation sur la santé. Bamako; 2002.
- 21- Health 4 Africa. Gestion du district sanitaire en Afrique sub-saharienne : Quel est le profil idéal du responsable ? | Health 4 Africa [Internet]. 2017. Available from:
<https://www.health4africa.net/2017/08/gestion-district-sanitaire-afrique-subsaaharienne-profil-ideal-responsable/>.
- 22- Promo santé. MALI - Les relais communautaires [Internet]. 2011. Available from: <http://promosante.org/mali-les-relais-communautaires/>.
- 23- Ortolang. RÉSIDENT : Définition de RÉSIDENT [Internet]. Available from: <http://www.cnrtl.fr/definition/resident>.
- 24- Balogou1 AAK, Assogba K, Agbobli A, Djassoa G, Grunitzky EK. Anxiété, dépression et qualité de vie des épileptiques en milieu urbain dans un pays en développement : le Togo. *société Épilepsies* 2010 ; 22 (1) : 79-83.
- 25- Arborio S, Dozon JP. La dimension socioculturelle de l'épilepsie (kirikiri masien) en milieu rural Bambara (Mali) . *Bull Soc Path Exot*, 2000;93 :241-246
- 26- Hermes J. Aspect Socioéconomique de la Prise en charge médicale de l'Épilepsie, These de medecine FMPOS, Bamako, Mali, 2012.

- 27- Cisse L. Facteur déterminant l'hospitalisation des patients épileptiques dans le service de neurologie du CHU point G, These de medecine FMPOS, Bamako, Mali, 2014.
- 28- E.B. Ngoungou et Al. Épidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature *Epilepsies* 2006 ; 18 (1) : 25-40
- 29- Farnarier G, Moubeka-Mounguengui M, Kouna P, Assengone-Zeh Y, Gueye L. Epilepsies dans les pays tropicaux en voie de développement : étude de quelques indicateurs de santé. *Epilepsies* 1996; 8: 189-213.
- 30- Nkwi PN, Ndonko FT. The epileptic among the bamiléks of Maham in the Nde division, West Province of Cameroon. *Cult Med Psychiatry* 1989; 13 : 437-48.
- 31- BAIN LE, AWAH PK, TAKOUGANG I, SIGAL Y, AJIME TT. amongst Public awareness, knowledge and practice relating to epilepsy adult residents in rural Cameroon – case study of the Fundong health district. *pamj*.2013; 14(32):1-4.
- 32- KAMDEM M_ 298 qualités de vie des patients épileptiques suivis en consultation externe au CHU GABRIEL TOURE.
- 33- Carter JA, Neville BGR, White S, Ross AJ, Otieno G, Mturi N, et al. Increased prevalence of epilepsy associated with severe falciparum malaria in children. *Epilepsia* 2004;45(8):978-81.
- 34- Ngoungou EB, Dulac O, Poudiougou B, Druet-Cabanac M, Dicko A, Mamadou Traore A, et al. Epilepsy as a consequence of cerebral malaria in area in which malaria is endemic in Mali, West Africa. *Epilepsia* 2006;47(5):873-9.
- 35- Glass HC, Hong KJ, Rogers EE. Risk Factors For Epilepsy In Children With Neonatal Encephalopathy. *Pediatr Res*. 2011 November ; 70(5) ; 535–540.

- 36- Placencia M, Paredes V, Cascante S, et al. Epileptic seizures in Andean region of Ecuador :771-82.
Prevalence and incidence and regional variation. Brain 1992 ; 115.
- 37- Y. Ben Ari et al, institut de neurobiologie de la méditerranée, Marseille, 2011 .
- 38- Beghi E, Cornaggia C and the RESt-1 Group. Morbidity and accident in patients with epilepsy: result of an European cohort study. Epilepsia. 2002 ; 43(9) :1076-1083
- 39 -Yemadje, Luce-Perrine, Dismand Houinato, Fabrice Quet, Michel Druet-Cabanac, and Pierre-Marie Preux. 2011. “Understanding the Differences in Prevalence of Epilepsy in Tropical Regions.” Epilepsia 52(8):1376–81.
- 40- Traore M, Tahny R, Sacko M. Prevalence de l'épilepsie chez les enfants de 3 à 15 ans dans 2 communes du district de Bamako. Rev Neurol 2000 ; 156(suppl 1) : 1S18.)
- 41- COULIBALY Y. Etude Clinique de l'épilepsie chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE de Bamako. Thèse de doctorat en médecine n°44 Bamako 2008.

ANNEXES

X. ANNEXE :

Fiche d'enquête

<p>DATE : ____ / ____ / ____ NOM et PRENOM de l'enquêteur :</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____ Aire de sante (Cscm :</p>
<p>IDENTIFICATION DU PATIENT</p> <p>_____ Aire de santé</p>
<p>Nom (<i>en majuscules</i>) :</p> <p>Prénom :</p> <p>Adresse (<i>tout renseignement permettant de retrouver l'individu</i>) :</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>Ville :</p> <p>Pays :</p> <p>.....</p>
<p>LATITUDE (deg.dec) [S ou N] _____ LONGITUDE</p> <p>(deg.dec) [E ou O] _____</p>
<p>DONNEES DEMOGRAPHIQUES</p> <p>SD1.1. Le répondant est-il le patient lui-même ? OUI NON</p> <p>SD1.2. Si NON, quelle est la relation entre le patient et le répondant ?</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>SD2.1. Quelle est la durée du séjour du patient enquêté dans la région de l'enquête ?</p> <p>De passage Moins de 1 an Depuis 1 à 5 ans Depuis 5 à 10 ans Depuis plus de 10 ans</p> <p>Depuis la naissance Ne sait pas</p> <p>SD2.2. Depuis quand le patient vit ici (n années/année)? _____ ANNEES, soit</p> <p>en _____.</p>

FACTEUR DE RISQUE DE L'EPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

SD2.3. Si < 1 an, N ___ MOIS

SD2.4. Si < 1 an, dans quel village est-ce que le patient vivait avant

? _____

SD2.5. Dans quelle AIRE de

Santé

? _____

___ SD2.6. Si autre pays, dans quel pays ?

SD2.7. Le patient habite-t-il en milieu ? Urbain Rural Ne sait pas

SD3.1. Age : _____

SD3.2. Date de naissance (si connue) : ____ / ____ /

_____ SD3.3. Lieu de naissance :

_____ SD3.4. Pays de naissance :

—

SD3.5. Sexe : M F

SD3.6. Ethnie

: _____

SD3.7. Etat-civil du patient enquêté : marié vit avec parent(s) concubinage vit seul(e) autre SD4.1. Niveau scolaire :

SD4.2. Si le patient a arrêté l'école, En quelle année ? _____

SD4.3. Certificat d'étude primaire : OUI NON

SD4.4. Activité ou profession principale : Aucune Agriculteur Eleveur Pêcheur Salarié ou fonctionnaire

Artisan ou commerçant

Etudiant Travail à domicile Profession libérale

autre, spécifier :

CONFIRMATION DE L'ÉPILEPSIE (neurologue)

CE1. Description, en clair, du ou des malaises (signes fonctionnels) pouvant correspondre à une crise d'épilepsie :

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

CE2.1. Ce ou ces malaise(s) est-il ou sont-ils en relation avec une situation particulière ou une affection intercurrente

* ?

OUI NON NE SAIT PAS

CE2.2. Si oui, préciser laquelle :

.....
* *Exemples de situations particulières : Convulsions fébriles ; crises survenant uniquement lorsqu'il existe un événement métabolique ou toxique dû à des facteurs tels que l'alcool ; crise de paludisme ; médicaments ; éclampsie*

CE2.3. Au moins un de ces malaises correspond t-il à une crise d'épilepsie ? OUI NON NE

~~SAIT PAS~~ CE2.4. Si non, quel a été le diagnostic évoqué ?

CE2.5. Si oui, s'agissait-il d'une crise d'épilepsie unique ? OUI NON NE SAIT PAS

HISTOIRE NATURELLE DE L'ÉPILEPSIE

HN1. Le patient a-t-il présenté une crise dans les 5 dernières années ? OUI NON NE SAIT PAS

HN2. Age de survenue de la première crise ? NE SAIT PAS

FACTEUR DE RISQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

Au cours des 10 premiers jours de vie	Plus de 10 jours à 6 mois	Plus de 6 mois à 2 ans
Plus de 6 ans à 12 ans	Plus de 12 ans à 20 ans	Plus de 20 à 40 ans
Plus de 40 ans		

Le patient enquêté a-t-il déjà présenté :

HN3. Crises généralisées tonico-cloniques ? OUI NON NE SAIT PAS

HN4. Crises généralisées myocloniques ? OUI NON NE SAIT PAS

HN5. Crises généralisées atoniques ? OUI NON NE SAIT PAS

HN6. Absences ?

HN7. Autre variété de crises généralisées ?

OUI NON NE SAIT PAS

OUI NON NE SAIT PAS

HN8. Si HN7=OUI, préciser :

.....

.....

.

HN9. Crises partielles simples ? OUI NON NE SAIT PAS

HN10. Crises partielles complexes ? OUI NON NE SAIT PAS

HN11. Crises partielles secondairement généralisées ? OUI NON NE SAIT PAS

HN12. Autre type de crise difficile à classer ? OUI NON NE SAIT PAS

HN13. Etat de mal épileptique ? OUI NON NE SAIT PAS

HN14. Crises multiples ? PAS
OUI NON NE SAIT PAS

<p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p>
--

Si plusieurs types de crises d'épilepsie :

HN15. Type de la première crise d'épilepsie ?	Crises généralisées tonico-cloniques Crises généralisées myocloniques Crises généralisées atoniques Absences Crises partielles simples Crises partielles complexes Crises partielles secondairement généralisées Autres
HN16. Type des crises les plus récentes ?	Crises généralisées tonico-cloniques Crises généralisées myocloniques Crises généralisées atoniques Absences Crises partielles simples Crises partielles complexes Crises partielles secondairement généralisées Autres
HN17. Type des crises les plus fréquentes ?	Crises généralisées tonico-cloniques Crises généralisées myocloniques Crises généralisées atoniques
HN18. Age de début du second type de crise d'épilepsie ?	Crises partielles secondairement généralisées Autres NE SAIT PAS
Absences	Au cours des 10 premiers jours de vie
Crises partielles simples	
Crises partielles complexes	
Facteurs déclenchants les crises :	HN25. Menstruation ?
HN19. Emotion ?	
HN20. Alcool ?	HN26. Arrêt du traitement anti-épileptique ?
HN21. Sommeil ?	
HN22. Manque de sommeil ?	HN27. Au réveil ou dans l'heure qui suit ?
HN23. Stimulations lumineuses (<i>soleil sur l'eau ; tV; boîtes de nuit</i>)	HN28. Drogues ou agents toxiques ?
HN24. Hyperventilation ?	HN29. Si HN28=OUI , préciser : Plus de 10 jours à 6 mois Plus de 6 mois à 2 ans Plus de 2 ans à 6 ans

FACTEUR DE RISQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

Plus de 6 ans à 12 ans OUI NON NE SAIT PAS
Plus de 12 ans à 20 ans
Plus de 20 à 40 ans OUI NON NE SAIT PAS
Plus de 40 ans OUI NON NE SAIT PAS
OUI NON NE SAIT PAS OUI NON NE SAIT PAS
OUI NON NE SAIT PAS OUI NON NE SAIT PAS
OUI NON NE SAIT PAS OUI NON NE SAIT PAS
OUI NON NE SAIT PAS

HN30. Si d'autres facteurs déclenchent les crises, préciser :

ANTECEDENTS (étude cas témoins)

P1. Quel est le rang de naissance du patient enquêté dans sa fratrie ? OUI NON NE SAIT PAS

P2. Le patient enquêté a-t-il un jumeau ou une jumelle ? OUI NON NE SAIT PAS

P3. Existe-t-il des liens de consanguinité entre les parents ? OUI NON NE SAIT PAS

P4. Si oui, préciser :

P5. Existe-t-il des antécédents familiaux d'épilepsie (parents, grand- OUI NON NE SAIT PAS
parents, frères, sœurs, enfants, oncles, tantes, cousins, cousines) ?

P6. Si oui, préciser le ou les membres) de la famille :

FACTEUR DE RISQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

.....
.....
.....

P7. Existe-t-il d'autres antécédents neurologiques familiaux ? OUI NON NE SAIT PAS P8. Si oui, préciser le ou lesquels et chez qui :

.....
.....
.....
.....
.....

P9. La grossesse de la mère du patient enquêté s'est-elle déroulée OUI NON NE SAIT PAS normalement ?

P10. Si non, préciser :

.....
.....
.....
.....
.....
.....

P11. La mère du patient enquêté a-t-elle pris des médicaments OUI NON NE SAIT PAS pendant sa grossesse ?

P12. Si oui, préciser le ou lesquels : NE SAIT PAS

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

FACTEUR DE RISQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

.....
.....
.....

Accouchement (naissance du patient enquêté) :	NE SAIT PAS
P13. Lieu de naissance du patient enquêté ?	Domicile Centre de Santé Dispensaire Hôpital Autre, préciser :
P14. A-t-il été long et / ou pénible ?	long pénible NE SAIT PAS
P15. S'est-il déroulé sous péridurale ou anesthésie générale	Péridurale anesthésie NE SAIT
P16. S'est-il déroulé par césarienne ?	PAS
P17. A-t-il été pratiqué avec les forceps, les ventouses ou autres moyens physiques ?	OUI NON NE SAIT PAS OUI NON NE SAIT PAS
A la naissance :	
P18. Le patient enquêté est-il né prématuré ?	OUI NON NE SAIT PAS
P19. Le patient enquêté a-t-il crié immédiatement ?	OUI NON NE SAIT PAS
P20. Poids de naissance ? (<i>en grammes</i>)	OUI NON NE SAIT PAS
Allaitement :	
P21. L'allaitement du patient enquêté a-t-il été ou est-il (si enfant) ?	Maternel Artificiel Mixte NE SAIT PAS
Développement psychomoteur pendant l'enfance :	
P22. Le développement psychomoteur dans l'enfance du patient a été :	NORMAL ANORMAL NE SAIT PAS
P23. Si anormal, préciser :	

.....
.....
.....

Antécédents médicaux :

P24. Le patient a-t-il eu une rougeole sévère ? OUI NON NE SAIT PAS

P25. Le patient a-t-il eu une encéphalite et / ou une encéphalopathie ? OUI NON NE SAIT PAS

P26. Si oui, préciser :

.....
.....
.....

P27. Le patient a-t-il eu une méningite ? OUI NON NE SAIT PAS

P28. Si oui, préciser :

.....
.....
.....

P29. Si autre(s) affection(s) importante(s), préciser :

.....
.....
.....

P30. Le patient a-t-il été (ou est-il) hospitalisé pour une ou plusieurs autres) affection(s) que son épilepsie ? OUI NON NE SAIT PAS

P31. Si oui, préciser la ou lesquelles :

.....
.....
.....

P32. Le patient a-t-il eu un traumatisme crânien avec perte de connaissance avant la survenue de ses crises d'épilepsie ? OUI NON NE SAIT PAS

P33. Si oui, préciser le type de traumatisme :

.....
.....
.....

P34. Si oui, quel a été le délai entre le traumatisme et l'apparition de la comitialité ?

Moins de 2 ans Plus de 2 ans NE SAIT PAS

P35. Le patient a-t-il eu un coma prolongé post traumatique ? OUI NON NE SAIT PAS

FACTEUR DE RISQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

P36. L'épilepsie a-t-elle débuté après une maladie ? OUI NON NE SAIT PAS

P37. Si oui, préciser :

.....
.....
.....

P38. Si oui, préciser le délai d'apparition de la comitialité après cette maladie ?

Moins de 2 ans Plus de 2 ans NE SAIT PAS

P39. Le patient enquêté a-t-il gardé des séquelles neurologiques OUI NON NE SAIT PAS
d'une ou de plusieurs maladie(s) ?

P40. Si oui, préciser quelle(s) séquelle(s)?

.....
.....
.....

P41. Si oui, préciser quelle(s) maladie(s)?

.....
.....
.....

Toxiques / Allergies / Animaux

P42. Le patient enquêté consomme-t-il ou a-t-il consommé OUI NON NE SAIT PAS de
façon excessive de l'alcool ?

P43. Si oui, préciser la durée de cette intoxication (en années) :

.....
.....
.....

P44. Le patient enquêté consomme-t-il ou a-t-il consommé OUI NON NE SAIT PAS de
la drogue ?

P45. Si oui, préciser le ou les types) de stupéfiant :

.....
.....

P46. Si oui, préciser la ou les voie(s) d'administration :

FACTEUR DE RISQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

.....
.....
.....

Le patient a-t-il eu des contacts répétés avec les animaux

suivants : OUI NON NE SAIT PAS

P47. Chiens ou chats ? OUI NON NE SAIT PAS

P48. Porcs ?

P49. Si autres, préciser :

.....
.....
.....

EXAMEN CLINIQUE (neurologue)

CE1. En dehors de la ou des crise(s), le patient enquêté se OUI NON NE SAIT PAS plaint-il d'autre(s) trouble(s) ?

CE2. Si oui, préciser :

.....
.....
.....

Examen général

CE3. L'état général apparent du patient enquêté est-il BON CORRECT MAUVAIS NE SAIT

CE6. Examen neurologique normal ? NORMAL ANORMAL MAUVAIS NE SAIT PAS

CE7. Si examen neurologique anormal, préciser les signes et le diagnostic :

.....
.....
.....

? PAS

CE4. Masse (kg) : _____ . _____ kg
CE5. Taille (cm) : _____ cm

Examen neurologique (neurologue)

FACTEUR DE RISQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

- PI24. Pointes ou pointes ondes ? OUI NON NE SAIT PAS
PI25. Pointes ondes généralisées à 3 cycles / secondes ou plus ? OUI NON NE SAIT PAS
PI26. Photosensibilité ? OUI NON NE SAIT PAS
PI27. Pointes focales ? OUI NON NE SAIT PAS
PI28. Ondes lentes focales ? OUI NON NE SAIT PAS
PI29. Pointes ondes et poly-pointes ondes généralisées ? OUI NON NE SAIT PAS
PI30. Ondes lentes généralisées ? OUI NON NE SAIT PAS
PI31. Ralentissement de l'activité de fond ? OUI NON NE SAIT PAS

PI32. Si autres anomalies à l'EEG, préciser lesquelles :

.....
.....
.....
.....

PI33. Si autres anomalies à l'EEG, préciser leurs localisations :

.....
.....
.....

PI34. Existait-t-il une corrélation électro-clinique ?

.....
.....
.....

PI35. Préciser les éléments électroencéphalographiques les plus pertinents pour déterminer l'étiologie de cette épilepsie ?

.....
.....
.....
.....

ÉTIOLOGIE (partie réservée au neurologue)

E1. L'étiologie de l'épilepsie est-elle ? CERTAINE SUSPECTE NE SAIT PAS E2. Si la cause de cette épilepsie est certaine ou suspecte, **Idiopathique** (épilepsie identifiée sur des définir le caractère de cette épilepsie : éléments électro-cliniques, le plus souvent

héréditaire

Symptomatique 1 (épilepsie en rapport avec des lésions cérébrales anciennes fixées, stables ou non évolutives)

Symptomatique 2 (épilepsie en rapport avec une affection cérébrale en cours d'évolution)

E3. Si le caractère de l'épilepsie est symptomatique, préciser la cause :

.....
.....
.....
.....
.....

E4. Conclusion sur l'étiologie probable de cette épilepsie :

.....
.....
.....
.....
.....

TRAITEMENTS (partie réservée au neurologue)

T1. Quel est ou était le type de traitement anti-épileptique pris par le patient ? Traditionnel Médicamenteux = Mixte Pas de traitement NE SAIT PAS **Si traitement traditionnel :**

T2. Qui a donné le traitement ? Auto-prescription ou famille Sorcier Tradipraticien NE SAIT PAS Autres, préciser:.....

T3. Quelle est la nature des produits utilisés ? Végétal Animal Minéral Mixte NE SAIT PAS Aucun produit utilisé Autres, préciser:.....

**FACTEUR DE RISQUE DE L'EPILEPSIE DANS LE
DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI**

OUI NON NE SAIT PAS
OUI NON NE SAIT PAS

OUI NON NE SAIT
PAS

T21. Felbamate ?

OUI NON NE SAIT PAS

T22. Autres OUI NON NE SAIT PAS

Si T22=Autres, préciser :

.....
.....

T23. Régularité de la prise du traitement ?

OUI NON NE SAIT PAS

T24. Si non, pourquoi ?

Raisons personnelles

Médicaments parfois indisponibles

Pas d'argent pour acheter les médicaments

NE SAIT PAS

Autres

T25. Si T24=autres, préciser

.....
.....

T26. Efficacité du traitement (à apprécier par le patient)
? SAIT PAS

Bonne Moyenne Mauvaise Nulle NE

T27. Efficacité du traitement (à apprécier par
SAIT PAS

Bonne Moyenne Mauvaise Nulle NE l'entourage) ?

T28. Efficacité du traitement (à apprécier par le médecin)
? SAIT PAS

Bonne Moyenne Mauvaise Nulle NE

Formulaire de consentement éclairé et fiche d'information

Cartographie, évaluation des facteurs de risque de l'épilepsie et traitement de l'épilepsie dans six districts sanitaires de trois zones éco climatiques du Mali

Fiche d'information de l'étude

L'épilepsie est une maladie neurologique caractérisée par des crises. Elle est l'une des affections les plus fréquentes et sérieuses du cerveau. L'épilepsie touche 15 sur 1000 personnes en Afrique subsaharienne avec beaucoup de différence en fonction des pays et à l'intérieur d'un même pays. Au Mali, l'épilepsie touche 13 personnes sur 1000. L'épilepsie a des répercussions d'ordre médical, psychologique, économique et social. Le stigma et la discrimination empêchent les personnes de recourir aux soins mais aussi les empêchent de mener une vie acceptable menant ainsi à une sous-estimation de la prévalence de la maladie.

Au Mali, les districts sanitaires de Kolokani, Kenieba, Kayes, Sikasso, Kadiolo, Bankass seront inclus dans cette étude sur l'épilepsie.

But de l'étude

Cette présente étude va être initiée pour connaître l'ampleur de l'épilepsie dans les districts sanitaires de Kolokani, Kenieba, Kayes, Sikasso, Kadiolo, Bankass. Elle se focalisera sur l'identification des cas d'épilepsie, le statut du traitement, et la fréquence des crises. Elle cherchera à comprendre aussi les facteurs de risques.

Population d'étude

Vous avez été invité à participer à cette étude parce que vous êtes résident du village depuis au moins 1 an et que votre village a été sélectionné. En plus nous pensons que vous étiez d'accord de participer à cette étude.

Vous ne pourrez pas être éligible pour participer si vous :

- 1) N'êtes pas volontaire
- 2) N'êtes pas résident du village pendant au moins 1 année
- 3) N'êtes pas du village sélectionné

En tout, nous planifions de dépister tous les résidents de chaque village sélectionné pour connaître l'ampleur réelle de l'épilepsie avec les autres paramètres de gravité comme le fait de n'être pas sous traitement anti épileptique.

Schéma de l'étude

Cette étude de recherche, impliquera la collecte d'information sur l'épilepsie, son traitement et la fréquence des crises. Dans sa seconde phase elle procédera à un prélèvement de sang au bout du doigt pour les tests biologiques mais aussi elle cherchera à comprendre les facteurs de risques associés. Pendant cette même phase l'expertise d'un neurologue sera sollicitée pour confirmer tous les cas rapportés par les relais communautaires avec un examen clinique et la réalisation d'un électro encéphalogramme. Les cas confirmés bénéficieront aussi de l'avis du neurologue sur leurs traitements anti épileptiques.

FACTEUR DE RISQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE KOLOKANI

Toutes les visites seront faites dans les villages sélectionnés pendant la première phase en procédant ménage par ménage. Pendant la seconde phase, nous travailleront au niveau du centre de santé communautaire pour l'examen clinique et la réalisation de l'électro encéphalogramme et l'évaluation des facteurs de risques de l'épilepsie.

Risques et bénéfices

Les risques associés à cette étude sont négligeables. Le prélèvement sanguin au bout du doigt pourrait causer un inconfort et des ecchymoses occasionnelles au point de piqûre. Il vous sera demandé de prendre 15 minutes de votre temps journalier pour être examiné et testé.

Le principal bénéfice de participer à l'étude de recherche est que vous serez examiné et traité pour l'épilepsie. Si vous souffrez de l'une des maladies pour lesquelles vous êtes examiné ou testé vous aurez le traitement et les conseils nécessaires. Vous serez informé de toute autre condition médicale qui sera détectée, référé aux prestataires de services de santé pour déterminer la cause, si toutefois une prise en charge est nécessaire.

Alternatives à la participation et retrait de l'étude

Vous n'avez pas à prendre part à cette étude et vous pourrez refuser de prendre part à tout moment. Vous ne pourrez pas prendre part à cette étude si vous êtes d'un village non sélectionné, êtes résident de moins d'une année.

Rapport des résultats et confidentialité

Les résultats de cette étude pourraient être rapportés au cours de réunions scientifiques ou dans des revus médicaux mais votre nom n'apparaîtra pas dans les rapports. Cependant vos données d'études et vos informations médicales seront gardées confidentielles.

Compensation

Vous ne recevrez aucune compensation pour le temps pris pour les activités de l'étude à part le fait de bénéficier de l'expertise d'un neurologue. Pour les cas de participants avec une épilepsie confirmée il leur sera offert un traitement gratuit pour la première cure de traitement.

Avez-vous des questions en rapport avec la participation à l'étude ?

Si vous avez des questions ou inquiétudes plus tard, vous pourrez discuter avec un des membres de notre équipe ou le Médecin chef des districts sanitaires de Kolokani, Kenieba, Kayes, Sikasso, Kadiolo, Bankass ou Dr Housseini Dolo à l'Université des Sciences, Techniques et Technologies de Bamako (USTTB) au 66 74 23 41. Vous pourrez également appeler le comité d'éthique de la FMOS au 20 22 57 77 ou son président le Professeur Mamadou Marouf Keita au 66 72 20 22 ou Professeur Mahamadou Diakité secrétaire permanent du comité d'éthique de la FMOS au 76 23 11 91/66 23 11 91.

Si vous êtes d'accord de participer à cette étude de recherche, s'il vous plaît mettez votre signature ou votre empreinte digitale sur la fiche de consentement.

Nom du Volontaire : _____

Numéro d'identification : ____ - ____

Date : ____ / ____ / ____

Cartographie, évaluation des facteurs de risque de l'épilepsie et traitement de l'épilepsie dans six districts sanitaires de trois zones éco climatiques du Mali

Consentement pour participer à l'étude

Nous vous invitons à prendre part à une étude de recherche sponsorisée par l'Université des Sciences, Techniques et Technologies de Bamako (USTTB). Il est important que vous compreniez certains principes généraux qui s'appliquent à toutes les personnes qui prennent part à cette étude :

1. La participation à cette étude est entièrement volontaire
2. Vous pourrez choisir de ne pas participer ou de quitter l'étude à tout moment sans aucun préjudice sur les bénéfices auxquels vous étiez soumis
3. Il se pourrait que vous ne tiriez aucun bénéfice personnel en prenant part à cette étude mais les connaissances pourraient être bénéfiques pour d'autres

Cette étude m'a été expliquée de manière que je puisse comprendre et que j'ai eu la chance de poser des questions. Je donne mon accord de prendre part à cette étude.

Signature/ empreinte digitale

Date

Nom

Lien de parenté

Signature témoin

Date

Nom

Signature du médecin

Date

Nom

Fiche signalétique

Nom : Gari

Prénom : Mamadou

E-mail : garimessi9@gmail.com

Titre de la thèse : facteur de risque l'épilepsie dans le district sanitaire de Kolokani en 2019

Ville de Soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Secteurs d'intérêt : Neuroépidémiologie, Neurologie, Neurochirurgie.

Résumé

Il s'agissait d'une étude de type transversale, réalisée dans 28 villages du district sanitaire de Kolokani.

Nous avons identifiés 473 patients dont 176 cas et 297 témoins parmi les 176 cas il avait 146 cas confirmé épileptiques de tout âge durant une période allant du 27 Mars au 31 Aout 2019.

L'objectif était de déterminer la prévalence de l'épilepsie et identifier les facteurs associés à l'épilepsie dans le dit district à l'aide d'un questionnaire.

Nous avons constaté que la prévalence de l'épilepsie variait d'une localité à une autre.

La plus haute prévalence que nous avons observée était de 17,9 ‰.

L'âge médian de nos patients était de 18 ans pour les cas avec des extrêmes de 1 an à 85ans, et les témoins l'âge médian était des 20 ans avec des extrêmes allant de 2 à 89ans.

Une prédominance masculine était observée chez les cas soit 57,4% par contre le sexe féminin était le plus représenté par les témoins soit 52,8.

Durant notre étude, les données recueillis auprès des cas d'épilepsie diagnostiqués nous a permis de mettre en évidence une relation entre l'exposition à certaines affections, antécédent et la survenue d'une épilepsie.

Mots clés : Kolokani; Epilepsie; Facteurs de risque.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !